ZEITSCHRIFT

FÜR

HYGIENE

UND

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

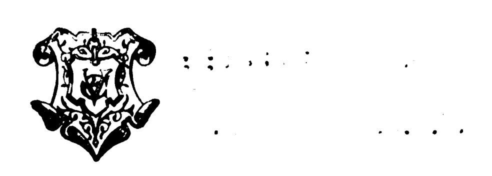
PROF. DR. C. FLÜGGE,
GEH. MEDIZINALRAT UND DIREKTOR
DES HYGIENISCHEN INSTITUTS DER
UNIVERSITÄT BERLIN,

UND

PROF. DR. G. GAFFKY,
GEH. OBERMEDIZINALRAT UND DIREKTOR
DES INSTITUTS FÜR INFEKTIONSKRANKHEITEN
ZU BERLIN.

EINUNDSIEBZIGSTER BAND.

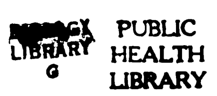
MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND ZWEI TAFELN.



LEIPZIG

VERLAG VON VEIT & COMP.

1912



Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.

[Aus dem Kgl. hygienischen Institut der Universität Breslau.]
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. R. Pfeiffer.)

Die bakteriologische Kontrolle von Sandfilteranlagen.

Von

Privatdozent Dr. **W. Oettinger.**

Unter Filtration versteht man die Trennung der festen Bestandteile von den flüssigen aus einem Gemenge von festen und flüssigen Stoffen durch poröse Trennungsschichten. Für die Befreiung des Trinkwassers von den darin suspendierten verunreinigenden Substanzen kommt in der Praxis des Großbetriebs lediglich die Filtration, und zwar die Filtration durch poröse Sandschichten in Betracht.

Mehr als 70 Jahre sind verflossen, seitdem James Simpson in London zum erstenmal in großem Maßstabe den Versuch machte, verunreinigtes Flußwasser dadurch zu reinigen, daß er es durch Sandschichten versickern ließ. Trotz dieser langen Zeit und trotz der ungeahnt weiten Verbreitung, die das Verfahren in der Praxis der Wasserversorgung gewonnen hat, ist es bisher nicht gelungen, den Reinigungsprozeß, den das Wasser bei der Filtration durch Sand erfährt, einwandfrei zu analysieren und zu erkennen. Die Resultate gewissenhafter, über Jahrzehnte ausgedehnter Beobachtungen an einer großen Reihe von umfangreichen Filterbetrieben, wie zahlreiche Experimente, die planmäßig alle in Betracht kommenden Faktoren variierten, haben nicht viel mehr gebracht, als eine Bestätigung der praktischen Regeln, die schon in den 50er Jahren des vorigen Jahrhunderts ganz empirisch in London aufgestellt worden sind. Wie wenig aber selbst in bezug auf grundlegende Fragen bisher volle Übereinstimmung erzielt werden konnte, wie sehr noch heute die Meinungen auseinandergehen, mögen zwei Arbeiten beweisen, die vor wenigen Jahren

gleichzeitig in demselben Hefte der Zeitschrift für Hygiene erschienen sind. Da schrieben Bitter und Gottschlich[1]: „Wenn wir . . . die Grundzüge der Theorie der Sandfiltration hier rekapitulieren dürfen, so steht an erster Stelle die Erkenntnis, daß die filtrierende Wirkung nicht etwa dem Sande selbst zukommt (etwa im Sinne einer rein mechanischen Siebwirkung), sondern der sogenannten Filterhaut, einer auf der Oberfläche und in den obersten Schichten des Sandes durch die Sinkstoffe, Bakterien und Algen des Rohwassers gebildeten Schleimschicht, welcher die Sandkörner nur als mechanische Stütze dienen.“ Wenige Seiten vorher aber haben wir in einer Arbeit von Kruse[2] gelesen, daß seine Versuche „den bisherigen Erfahrungen völlig widerstreiten. In erster Linie beweisen sie, daß die übliche Ansicht, nach der frischer Sand Bakterien so gut wie gar nicht zurückhält, durchaus irrig ist. Ob man reinen Filtersand oder feinen Mauersand oder an Ort und Stelle gewachsenen Rheinkies benutzt, ob man mit kleinen oder großen Geschwindigkeiten arbeitet, stets beobachtet man, daß der Sand in Schichten von 60 bis 80 ^{cm}, auch von 20 ^{cm}, nur einen ganz geringen Prozentsatz der im Wasser vorhandenen Keime durchläßt.“

Daß die theoretischen Grundlagen dieses praktisch so wichtigen Verfahrens noch immer strittig und unvollkommen erforscht sind, mag zum Teil dadurch verschuldet sein, daß im Laufe der letzten Jahrzehnte auch seine praktische Bedeutung geringer geworden ist. Seitdem wir gelernt haben, das Grundwasser mit einfachen Mitteln von den so häufig darin gelösten Eisensalzen zu befreien, ist dieses in immer steigendem Maße zur Wasserversorgung herangezogen worden. Nicht nur solche Ortschaften und Städte, die bislang einer zentralen Wasserversorgungsanlage entbehrt hatten, wandten ihr Augenmerk bei Neuanlagen sogleich dem Grundwasser zu, sondern auch Städte, die seit langer Zeit filtriertes Flußwasser benutzten, gaben diese Versorgung auf und gingen dazu über, ihren Wasserbedarf dem Boden zu entnehmen.

Einige Zahlenangaben mögen dies erhärten. Bereits im Jahre 1880 verhielt sich nach Thiem[3] in Deutschland die Zahl der durch Flußwasser versorgten Einwohner zu der durch Quell- und Grundwasser versorgten wie 1:4. In den größeren Städten war das Flußwasser noch nicht so weit zurückgedrängt. Von den Bewohnern der Städte mit mehr als

[1] Bitter u. Gottschlich, Über Anwendung chemischer Fällungsmittel bei der Sandfiltration. *Diese Zeitschrift.* Bd. LIX. S. 378.

[2] Kruse, Beiträge zur Hygiene des Wassers. *Ebenda.* Bd. LIX. S. 8.

[3] Thiem, Anlage und Betriebsergebnisse deutscher Wasserwerke. Schillings *Journal.* 1884. S. 11.

5000 Einwohnern erhielten nach Grahn[1] 644 Promille Quell- oder Grundwasser, 355 Promille Flußwasser. Aber grade in den folgenden Jahren gingen immer mehr Städte zum Grundwasser über: Nach Lummert[2] wurden zu Beginn dieses Jahrhunderts von 303 deutschen Städten mit mehr als 15000 Einwohnern nur noch 23, also 7·3 Prozent mit Oberflächenwasser versorgt. Von diesen waren aber auch noch einige im Begriff Grundwasserversorgung einzuführen, darunter alle schlesischen: Breslau, Brieg, Ratibor, ferner Magdeburg u. a.

Seitdem aber hat die Stadt Breslau beim Betriebe ihrer Grundwasseranlage eine Erfahrung machen müssen, die uns zeigt, daß den Grundwasserversorgungen Schwierigkeiten erwachsen können, die wir noch nicht völlig beherrschen, in diesem Falle der plötzliche Einbruch von Eisen- und Mangansalzen. Wir haben hierbei gesehen, daß das Grundwasser für die Lieferung des ungeheueren Bedarfs unserer großen Städte nicht immer vollkommene Sicherheit bietet. Die Vorsicht wird in Zukunft stets verlangen, daß noch Einrichtungen vorhanden sind, im Notfalle Flußwasser zur Versorgung heranzuziehen; und da eine Verwendung von ungereinigtem Flußwasser schlechthin unstatthaft ist, ein besseres Reinigungsverfahren als die Filtration durch Sand aber bisher nicht bekannt ist, so können diese Einrichtungen nur in der Anlage von Sandfiltern bestehen. Manche Städte aber werden stets einen mehr oder weniger großen Teil ihres Wasserbedarfs den offenen Wasserläufen entnehmen müssen, so daß der Vorgang der Filtration noch auf lange Zeit unser Interesse in Anspruch nehmen wird.

Namentlich, wer sich mit der laufenden Kontrolle einer Filteranlage beschäftigt, wird den Wunsch haben müssen, über die Einzelheiten des Filtrationsvorganges Klarheit zu erhalten. Bevor ich mich daher dem eigentlichen Thema meiner Arbeit, der bakteriologischen Kontrolle von Sandfilteranlagen, zuwende, sei es mir gestattet darzulegen, was Beobachtung und Experiment uns bisher über die Filtration von Oberflächenwasser durch Sand gelehrt haben.

Auf die technischen Einrichtungen der Anlagen kann ich naturgemäß nicht eingehen. Sie sind in jüngster Zeit in ausgezeichneter Weise von Götze[3] geschildert worden, im I. Bd. des von Weyl herausgegebenen Sammelwerks: „Die Betriebsführung städtischer Werke“. Auf

---

[1] Grahn, Die Art der Wasserversorgung der Städte des Deutschen Reichs mit mehr als 5000 Einwohnern. Schillings *Journal*. 1884. S. 693.

[2] Lummert, Über die Wasserversorgung der Stadt Waldenburg. *Ebenda*. 1905 S. 196.

[3] Götze, *Betrieb von Oberflächenwasserwerken*. Leipzig 1909.

dieses sei hier verwiesen. Eine ältere, ebenfalls sehr klare Schilderung hat Piefke[1] gegeben. Ferner setze ich die von den Reichs- und Staatsbehörden mehrfach, zuletzt 1902, ergangenen Anweisungen „für die Reinigung von Oberflächenwasser durch Sandfiltration“ als bekannt voraus. Mein Hauptaugenmerk will ich auf strittige Punkte richten.

Wenn wir es heute allgemein als die selbstverständliche Aufgabe der Sandfilter betrachten, die im Rohwasser vorhandenen Krankheitserreger zurückzuhalten und das Wasser bakteriologisch zu reinigen, so müssen wir doch zunächst im Auge behalten, daß die Sandfiltration zu einer Zeit in die Praxis eingeführt wurde, als von diesen Krankheitserregern und ihrem Vorkommen im Wasser nichts bekannt war. Damals sollte die Filtration nur die eine Aufgabe erfüllen, das Wasser zu klären, es von den darin suspendierten Schmutzteilen zu befreien, die es unappetitlich und dadurch zum Genuß untauglich machten.

Wenn dennoch die Einrichtung der Sandfilter auch unseren erweiterten und völlig veränderten Anforderungen genügen kann, so ist der Grund darin zu sehen, daß die Bedingungen für die Retention der im Wasser vorhandenen Bakterien wie der darin suspendierten Schmutzteile bis zu einem gewissen Grade dieselben sind, daß die Zurückhaltung der Bakterien nur einen Spezialfall des allgemeinen Vorgangs der Zurückhaltung aller ungelösten Bestandteile des Wassers darstellt. Und wenn wir bedenken, daß die die Trübung des Wassers verursachenden anorganischen Stoffe, besonders Tonteilchen, zum Teil noch weitaus kleiner sind als die Bakterien, so wird es uns erklärlich, daß die Regeln, die für die Zurückhaltung der im Wasser suspendierten anorganischen Stoffe aufgestellt wurden, zum großen Teile auch für die Retention der Bakterien ihre Geltung behalten haben. Obwohl man in der damaligen Zeit kein anderes Merkmal zur Beurteilung des Filtrationsresultates hatte als die mehr oder weniger vollkommene Klärung des trüben Wassers, wurden Bestimmungen getroffen, die noch heute zu Recht bestehen. So verlangte die im Jahre 1852 erschienene Metropolis Water Akt für London[2], „daß eine genügend große Filterfläche vorhanden sein soll, die regelmäßig zu reinigen ist; daß nach Verringerung der Stärke der Sandschicht durch die Reinigung deren ursprüngliches Maß wiederherzustellen ist; daß die Durchflußgeschwindigkeit fortlaufend zu kontrollieren ist und ein gewisses Maß nicht übersteigen darf; daß das Wasser oberhalb der Flutgrenze zu

---

[1] Piefke, Aphorismen über Wasserversorgung. *Diese Zeitschrift.* Bd. VII. S. 115. — Bd. VIII. S. 331.

[2] Zit. nach Grahn, Filteranlagen für städtische Wasserleitungen. Schillings *Journal.* 1890. S. 511.

entnehmen und der höher liegende Flußlauf vor Verunreinigungen zu schützen ist."

„Damals wußte man also schon", berichtet Grahn, „je reiner das Rohwasser ist und je länger es mit dem Filtermaterial in Berührung bleibt, d. h. je stärker die Schicht und je langsamer die Durchflußgeschwindigkeit ist, desto besser ist das filtrierte Wasser. Ebenso wußte man, daß ein frisch gereinigtes Filter erst dann gut arbeitet, wenn sich auf der Sandschicht eine Schmutzschicht gebildet hat. Im Anfang der neuen Benutzung ließ man daher nur wenig Wasser hindurch, bis das normale Durchflußquantum völlig geklärt herauskam."

Noch im Jahre 1885 behandelte Lueger[1] den Filtrationsprozeß ohne Rücksicht auf die bakteriologische Wirkung. Seine Darstellung schildert den Filtrationsvorgang auch für Bakterien so anschaulich, daß sie hier wiedergegeben sei: „Das Wesen der Filtration besteht darin, daß die im trüben Wasser enthaltenen Unreinlichkeiten sich an der Oberfläche, welche das Filtermaterial darbietet, festsetzen, an derselben anhaften. Erfahrungsgemäß kann sich eine solche Ausscheidung der Trübungen vollziehen, wenn während der Dauer derselben das Wasser eine bestimmte, sehr geringe Geschwindigkeit nicht überschreitet; außerdem erfolgt die Ausscheidung auch dann, wenn die vom trüben Wasser zu durchströmenden Wege enger sind, als die Querschnitte der kleinen Körper, welche die Trübung veranlassen. Die letztgenannten Ausscheidungen erfolgen alle an der äußeren, die erstgenannten an der inneren Oberfläche des Filtermaterials." Hier wird bereits angedeutet, daß das Sandfilter durch den Filtrationsprozeß zwei Veränderungen erfährt: Erstens die Bildung einer Schmutzschicht an der Oberfläche des Filters, die dadurch zustande kommt, daß alle die Teile, deren Durchmesser größer sind als die Poren der Sandoberfläche, hier zurückgehalten werden; sodann aber auch eine Verschlammung im Filterinneren, die dadurch zustande kommt, daß die Schmutzteilchen, die vermöge ihrer Kleinheit in das Innere des Filters eindringen können, an der Oberfläche der Sandkörner durch Flächenattraktion festgehalten werden. „Durch das andauernde Anhaften der Schleimteilchen, welche von unmeßbar kleiner körperlicher Größe sind, wird die Öffnung des Weges, welcher dem eindringenden trüben Wasser vorbehalten ist, allmählich mehr und mehr verengt und schließlich so klein, daß wenig mehr durchzufließen vermag; damit ergibt sich mit der Zeit ein Zustand in der oberen Filterlage bis auf einige Zentimeter unter der Oberfläche, welchen man die Verstopfung des Filters benennt. Diese

[1] Lueger, Über die Klärung von trübem Flußwasser. Schillings *Journal.* 1885. S. 441.

Verstopfung tritt lediglich wegen des allmählichen Schlusses der Einströmungsöffnungen an der obersten Filterfläche ein, ohne daß dieser Zustand in solchem Maße auf größere Tiefe in das Filter hinein sich erstrecken würde. Sobald man die erste Verunreinigung abgehoben hat, vermag der unterhalb liegende Sand das Filtrieren von neuem aufzunehmen; derselbe ist aber jetzt schon nicht mehr so rein wie anfänglich, denn durch die erste Filtration sind auch an diesem — wenn auch verhältnismäßig wenige — Schmutzteilchen haften geblieben. Die Verunreinigung der Sandkörneroberfläche durch die Trübung nimmt von oben nach unten rasch ab; aber sie erstreckt sich nach und nach auf die ganze Tiefe des Filters, wenn die Filtration durch dasselbe fortgesetzt wird."

Wurde also schon damals der Filtrationsprozeß in seinen Grundzügen beschrieben, so nahm doch die Forschung einen bedeutenden Aufschwung, als zu Anfang der 80er Jahre die Methoden Robert Kochs zur allgemeinen Anwendung gelangten. Sie ermöglichten es zuerst den Bakteriengehalt des Wassers vor und nach der Filtration zahlenmäßig festzustellen. Dadurch wurde erwiesen, daß nicht nur eine äußerliche Klärung des trüben Wassers stattfand, sondern daß gleichzeitig auch eine sehr erhebliche Verminderung des Bakteriengehalts eintrat. An allen Orten ging man nun daran, planmäßig den Bakteriengehalt des filtrierten Wassers zu ermitteln, mit dem des Rohwassers zu vergleichen, um mit Hilfe dieser Feststellungen auch über Einzelheiten des Filtrationsvorganges Aufschluß zu erhalten.

Zwei Tatsachen drängten sich alsbald den Untersuchern vor allem auf: Erstens zeigte es sich, wie schon erwähnt, daß der Keimgehalt des Wassers eine sehr bedeutende Verringerung gegenüber dem Rohwasser erfuhr; zweitens aber stellte es sich heraus, daß die Zahl der im Filtrat noch vorhandenen Keime nicht die geringste Abhängigkeit zeigte von der Zahl der Keime im Rohwasser. Diese war großen Schwankungen unterworfen, aber die Zahl der Keime im Filtrat machte diese Schwankungen nicht mit. Auch sie war zwar keineswegs konstant, aber sie veränderte sich nur innerhalb enger Grenzen und keineswegs parallel zum Rohwasser. So berichten Plagge und Proskauer[1] über ihre Untersuchungen des Berliner Leitungswassers in der Zeit vom 1. Juni 1885 bis zum 1. April 1886: „Die Schwankungen im Keimgehalt des Spreewassers waren sehr beträchtlich, von 960 am 8. September bis 110000 und 100000 (21. Juli und 30. März)... Im Tegeler See war die Keimzahl sehr gering, nur im

[1] Plagge u. Proskauer, Bericht über die Untersuchung des Berliner Leitungswassers. *Diese Zeitschrift.* Bd. II. S. 401.

Juli und Ende März trat eine geringe Steigerung ein. Den starken Schwankungen im Rohwasser entsprachen aber keine ähnlichen Schwankungen im Filtrat. Und der Unterschied im Keimgehalt der beiden Wässer war nach der Filtration verschwunden." Diese Unabhängigkeit der Keimzahlen im Rohwasser und im Filtrat voneinander schien nur einen Schluß zuzulassen. Plagge und Proskauer erkennen an, daß bei jeder Wassergewinnung im großen „stets eine gewisse Anzahl von Bakterien zu finden sein wird, da eine vorherige Sterilisation aller Apparate, Materialien, Leitungen usw., sowie ein dauernder Schutz derselben vor den beispielsweise aus der Luft hereinfallenden Bakterien im großen eben nicht durchzuführen ist." Daher muß eine gewisse Zahl von Bakterien gleichsam als unvermeidlicher Versuchsfehler zugelassen werden. „Daß es sich dabei keineswegs um einen gewissen, der Filtration sich entziehenden Prozentsatz der im ungereinigten Wasser enthaltenen Bakterien handelt, sondern, wie oben angedeutet, um einen aus anderen Quellen fließenden, konstanten und unvermeidlichen Versuchsfehler, zeigt sich dabei auf das schlagendste. Denn ganz gleichgültig, ob das unfiltrierte Wasser 1000 oder 30000 Keime enthielt, schwanken die Zahlen des frisch filtrierten Wassers nur innerhalb der erwähnten engen Grenze, während sie im anderen Falle den Schwankungen des Schmutzwassers parallel gehen müßten."

Sowohl die Beobachtung als auch die Schlußfolgerung von Plagge und Proskauer wurden alsbald von anderen Seiten bestätigt: Bertschinger[1] hat das Wasser des Züricher Sees vor und nach der Filtration bakteriologisch untersucht und die Resultate dieser Untersuchungen zusammengestellt. Dabei zeigte es sich, „daß der Keimgehalt des Wassers nach der Filtration durchaus in keinem Verhältnis steht zu demjenigen des Wassers vor der Filtration. Niederen Keimzahlen im filtrierten Wasser stehen hohe im unfiltrierten zur Seite und umgekehrt. . . . Wir finden keine proportionale Veränderung des Keimgehaltes durch die Filtration und eine sehr niedrige durchschnittliche Bakterienzahl im filtrierten Wasser." Auch in der Erklärung seiner Befunde stimmt Bertschinger im wesentlichen mit Plagge und Proskauer überein: „Zur Erklärung dieser Verhältnisse müssen wir annehmen, daß bei der Sandfiltration alle Mikroorganismen des zu filtrierenden Wassers zurückgehalten werden, und daß die im filtrierten Wasser vorkommenden Pilzkeime nachträglich sich demselben wieder beigemengt haben." Einige Jahre später

[1] Bertschinger, Untersuchungen über die Wirkung der Sandfilter des städtischen Wasserwerkes in Zürich. Schillings *Journal.* 1889. S. 1126 u. 1171.

berichtet Bertschinger[1] über weitere Erfahrungen: Die Keimzahl im Rohwasser stieg gelegentlich von 50 bis 300 im Kubikzentimeter, der Normalzahl, auf etwa 2000. Im Filtrat aber fand keine Steigerung statt. „Die Bakterienzahl nimmt durchaus nicht zu mit derjenigen im unfiltrierten Wasser, sie bleibt stets auf gewöhnlicher Höhe bzw. Niedrigkeit, nämlich zwischen 2 und 29 . . . Es bestätigt sich hier der Satz, auf welchen mich meine Untersuchungen in den Jahren 1886 bis 1888 geführt hatten, daß der Keimgehalt eines Wassers nach der Filtration in keinem Verhältnis steht zu demjenigen des Wassers vor der Filtration. Die Bakterienzahl im Filtrat blieb während dieser Untersuchungsperiode gleich niedrig, ob das unfiltrierte Wasser eine solche von nur 50 oder von 2000 pro Kubikzentimeter aufzuweisen hatte." Auch an der Deutung dieser Erscheinung — an der Annahme der völligen Keimdichtheit der Filter — hielt Bertschinger fest.

Über den Mangel an Übereinstimmung bei den Schwankungen der Keimzahl im Rohwasser und im Filtrat ist auch späterhin noch oft berichtet worden. So schreibt Reinsch[2] über seine Erfahrungen in Altona: „Über den Wechsel des Rohwassers in seiner Wirkung auf das Filtrat ist zu bemerken, daß bei sonst gleichen Bedingungen der Keimgehalt des Rohwassers unabhängig ist auf das Filtrat, sobald der Keimgehalt in den natürlich vorkommenden Grenzen von 10 000 bis 100 000 oder 200 000 schwankt." Auch Beer[3], der den Betrieb und die bakteriologischen Leistungen zahlreicher Filteranlagen miteinander vergleichen konnte, kam zu dem Resultat: „Ein bestimmtes Verhältnis der Bakterienzahl im Rohwasser zu derjenigen im Reinwasser war nicht nachzuweisen. Eine Reduktion nach bestimmter Prozentzahl hat also nicht stattgefunden; gerade in derjenigen Zeit, in welcher das Rohwasser bis zu 12 400 Keimen hatte, haben beide Filter mit sehr geringen Keimzahlen gearbeitet."

So kam es, daß die von Plagge und Proskauer aufgestellte Behauptung, daß die künstliche Sandfiltration alle Keime aus dem Rohwasser entferne, als unumstößliche Tatsache hingestellt wurde. Sie ging in das im Jahre 1889 zuerst erschienene Lehrbuch der Wasseruntersuchung von Tiemann und Gärtner[4] über, wo es heißt: „Das Wasser, welches ein

[1] Bertschinger, Weitere Beobachtungen über die Wirkung der Sandfilter des städtischen Wasserwerkes in Zürich. Schillings *Journal.* 1891. S. 684 u. 704.

[2] Reinsch, Die Bakteriologie im Dienste der Filtrationstechnik. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1894. Bd. XVI. Nr. 22.

[3] Beer, Die Arbeiten der Kommission deutscher und ausländischer Filtrationstechniker und Erfahrungen über Sandfiltration. Schillings *Journal.* 1900. S. 589 und 613.

[4] Tiemann u. Gärtner, *Handbuch der Untersuchung und Beurteilung der Wässer.* Braunschweig 1889.

gutes Sandfilter liefert, ist zwar nicht absolut keimfrei, aber die darin enthaltenen Mikroorganismen entstammen nicht dem ursprünglichen Wasser, sondern den unteren Lagen des Filters und den Wandungen der Kanäle, Röhren usw.“ Auch die viel zitierte Äußerung von Hüppe[1], wonach wir durch die Sandfilter „gleichsam das offene Wasser künstlich in Grundwasser überführen. Damit ist praktisch die ganze Wasserversorgung auf das Quellenproblem zurückgeführt ...“, auch diese Äußerung ist wohl so zu deuten und ist jedenfalls so gedeutet worden, z. B. von Grahn[2], daß dem Oberflächenwasser durch die Filtration die Keimfreiheit des Grundwassers zuteil werde.

Freilich stellte es sich heraus, daß dieses Verhalten den Filtern nicht zu jeder Zeit zukommt, und bereits die ersten bakteriologischen Resultate bestätigten, was man in dieser Hinsicht schon früher angenommen hatte. Sowohl die niedrige Keimzahl im Filtrat als auch ihre Unabhängigkeit von der Keimzahl des Rohwassers fanden sich nur bei solchen Filtern, die bereits einige Zeit im Betrieb und nicht unmittelbar vorher gereinigt worden waren. Das Filtrat frischer Filter wies zunächst Keimzahlen auf, die sich von denen des Rohwassers oft nicht wesentlich unterschieden, und erst allmählich erreichten sie den gewohnten niedrigen Stand; nach jeder Reinigung des Filters dauerte es eine gewisse, wenn auch kürzere Zeit, bis die Keimzahl wieder so niedrig war und blieb wie vorher. So betonen auch Plagge und Proskauer, „daß sich neuerdings mit immer größerer Evidenz herausgestellt hat, daß jene an der Oberfläche des Sandes sich bildende feine Haut erst die eigentlich wirksame Filterschicht darstellt, für welche der immerhin doch recht grobporige Sand lediglich als stützende Unterlage zu dienen hat, wie er seinerseits wieder von den tieferen Schichten feinen und groben Kieses bis herab zu den kopfgroßen Filtersteinen getragen wird. Die überall sich wiederholende filtertechnische Erfahrung, daß ein frisches Sandfilter in den ersten Tagen der größten Schonung bedarf, und daß eine brüske Benutzung desselben, bevor es zur Bildung der oberflächlichen Schmutzfläche gekommen ist, ... eine ganz mangelhafte Beschaffenheit des Filtrats zur Folge hat, ... dürfte eine andere Erklärung als die oben gegebene kaum zulassen, so überraschend es auf den ersten Blick auch erscheinen mag, daß die mächtige, mehr als einen halben Meter starke Sandschicht an dem eigentlichen Filtrationsvorgange ebenso wenig beteiligt ist, als das grobe Kiesgeröll und die locker gehäuften Steine, nämlich nur in sekundärer Weise.“

---

[1] Hüppe, Die Beurteilung zentraler Wasserversorgungsanlagen vom hygienischen und bakteriologischen Standpunkt. Schillings *Journal.* 1888. Nr. 10.

[2] Grahn, Filteranlagen für städtische Wasserleitungen. *Ebenda.* 1890. Nr. 27.

Ferner seien hier als besonders prägnant die Beobachtungen aus Bremen von Kurth[1] erwähnt, die allerdings erst einige Jahre später publiziert wurden. Auch hier traten gelegentlich plötzliche Steigerungen der Bakterienzahl im Rohwasser auf, „aber es zeigte sich ganz unzweifelhaft die schon in anderem Zusammenhang angedeutete Tatsache, daß die plötzliche Steigerung der Keimzahl des Rohwassers bis auf das zehn- und zwanzigfache zunächst keine Zunahme im Filtrat bedingte, sofern die Filter sich in der Mitte oder nahe dem Ende ihrer Arbeitszeit befanden, daß dagegen sofort ungewöhnliche Zunahme eintrat, wenn erst wenige Tage nach der Reinigung verstrichen waren. .... Vom 20. bis 24. Januar stieg die Keimzahl des Rohwassers schnell von 5000 auf 30000. Alle frisch gereinigten Filter zeigten nun am 25. Januar einen Gehalt von 500 bis 1200 Keimen, dagegen Filter I und VII nur 90 und 100 Keime.“

Auch die andere Filtrationsregel, die man schon aufgestellt hatte, als nur die Durchsichtigkeitsprüfung zur Beurteilung des Filtrationsresultats zur Verfügung stand, wurde durch die bakteriologischen Untersuchungen bestätigt: die Regel, daß zur Erreichung des günstigen Resultats die Innehaltung einer gewissen, nicht zu großen Geschwindigkeit notwendig sei. „Die Wirkung des Filters ist um so besser“, bemerkte Piefke[2] auf Grund seiner Untersuchungen, „je länger das Wasser im Filter weilt.“ Auch Plagge und Proskauer konnten sich von der Wichtigkeit dieser Bedingung bei ihrer Kontrolle der Berliner Filteranlagen überzeugen: Ende März 1886 stand dem Stralauer Werk zur Filtration nur ein geringer Bruchteil der gesamten Filterfläche zur Verfügung. Da dasselbe Wasserquantum geliefert werden sollte wie sonst, mußte die Geschwindigkeit bedeutend gesteigert werden, und die Folge war eine erhebliche Keimsteigerung im Filtrat.

Mit diesen Einschränkungen, daß er nur für eingearbeitete Filter und für richtig behandelte Filter gelte, behielt der Satz seine Gültigkeit, daß die Filtration an sich ein keimfreies Wasser liefere und sämtliche Keime des Filtrats harmlose sekundäre Beimengungen seien. Damit stimmte es auch gut überein, daß an zahlreichen Orten, an denen Sandfilter eingerichtet wurden, der günstigste Einfluß auf den Gesundheitszustand unverkennbar war. Zweifel an der Richtigkeit dieser Lehre traten erst auf, als man die Erfahrung machen mußte, daß auch das filtrierte Wasser noch Träger von Infektionskeimen sein könnte, und zwar in solchen

---

[1] Kurth, Die Tätigkeit der Filteranlage des Wasserwerks zu Bremen von Juni 1893 bis August 1894, mit besonderer Berücksichtigung der Hochwasserzeiten. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. IX. S. 427.

[2] Piefke, Aphorismen über Wasserversorgung. *Diese Zeitschr.* Bd. VII. S. 115.

Mengen, daß große und schwere Epidemien aus der Benutzung dieses Wassers erwuchsen. Aus dem Filtermaterial und aus den Leitungen konnten die pathogenen Keime des Filtrats nicht stammen; es mußten Keime des Rohwassers sein, die durch das Filter ihren Weg gefunden hatten. Besondere Bedeutung erlangte die Häufung von Typhuserkrankungen, die in den ersten Monaten des Jahres 1889 die Stadt Berlin heimsuchte, da sie Fränkel und Piefke[1] den Anstoß zu weiterer experimenteller Bearbeitung dieser wichtigen Frage gab.

Berlin wurde von 2 Leitungen versorgt, die beide mit Oberflächenwasser und Sandfiltration arbeiteten. Während die eine aber ihr Wasser dem Tegeler See entnahm, der der Verunreinigung durch Typhusbazillen nur wenig ausgesetzt war, war die andere, das Stralauer Werk, auf Spreewasser angewiesen, das in immer steigendem Maße verschmutzt wurde und gelegentlich verseucht werden mußte. Vom Stralauer Werk haben wir bereits von Plagge und Proskauer erfahren, daß seine Arbeit im Winter 1885/86 sehr viel zu wünschen übrig ließ, da sich nur ein kleiner Teil der Gesamtfilterfläche in brauchbarem Zustand befand, und die Geschwindigkeit daher außerordentlich gesteigert werden mußte. Die Mißstände, die dazu führten, bestanden im Winter 1888/89 in unverändertem Maße.

Nun ergaben die genaueren Nachforschungen, daß sich die Typhuserkrankungen auf solche Stadtteile beschränkten, die mit Leitungswasser aus dem Stralauer Werk versorgt wurden, daß sie in diesen Gebieten aber allgemein verbreitet waren. Die Stadtteile, die Wasser aus dem Tegeler See erhielten, nahmen an der Häufung der Typhuserkrankungen keinen Anteil. Diese Deckung des „Typhusfeldes" mit dem „Wasserfeld" ließ kaum eine andere Deutung zu, als daß in dem Wasser des Stralauer Werks die Ursache für die Erkrankungen zu suchen sei. Zieht man noch in Betracht, daß zu gleicher Zeit schwere technische Mängel im Filterbetrieb bestanden, und daß diese Mängel nachweislich zu einem außerordentlich hohen Bakteriengehalt im Filtrat geführt hatten, so gewinnt die Erklärung noch an Wahrscheinlichkeit. Der absolute Beweis, das Auffinden der Typhuserreger im Filtrat, konnte natürlich nicht erbracht werden — die Züchtung von Typhusbazillen aus Wasser ist ja auch heute außerordentlich schwierig und war damals so gut wie unmöglich; überdies begannen Fränkel und Piefke ihre Untersuchungen erst, als die Epidemie bereits abflaute. Aber daß im Spreewasser vor der Filtration Typhusbazillen vorhanden waren, bedarf keines Beweises. Wenn

---

[1] Fränkel u. Piefke, Versuche über die Leistungen der Sandfiltration. *Diese Zeitschrift.* Bd. VIII. S. 1.

nun der Nachweis gelang, daß die Sandfiltration keinen vollkommenen Schutz vor dem Durchtritt von Rohwasserkeimen bietet, so hielten Fränkel und Piefke mit Recht den Indizienbeweis für erbracht, daß auch im Filtrat Typhusbazillen vorhanden gewesen seien.

Klarheit darüber sollten Versuche bringen, die an kleinen, zu diesem Zwecke angelegten Versuchsfiltern angestellt wurden. Zwei Punkte waren dabei zu beachten. Zunächst war es klar, daß bei diesen Versuchen nicht die bisher übliche einfache Zählung der Keime im Rohwasser und im Filtrat Aufschluß über den Erfolg der Filtration zu geben geeignet war. Ein solcher Versuch hätte nicht weiter geführt als die bisherigen praktischen Beobachtungen, da das Resultat, wie es auch ausfallen mochte, durch die Beimischung von Filterkeimen verdeckt werden mußte. Vielmehr mußten dem Rohwasser spezifische Bakterien zugesetzt werden, die normalerweise im Rohwasser, im Filtersande, in und an den Leitungen usw. nicht vorkommen konnten. Am besten eignete sich für diesen Zweck ein Bacterium, das von den anderen, auch im Filter vorkommenden, leicht zu unterscheiden war, und so wählten Fränkel und Piefke als Testbacterium zunächst den B. violaceus, dessen blaue Kolonien ihnen auf den Platten auch unter einer großen Zahl anderer Keime nicht entgehen konnten.

Der zweite Punkt betrifft die Einrichtung der Filter: Sollten die Versuche Beweiskraft haben, so mußten sie die Verhältnisse der großen Filter möglichst naturgetreu nachahmen. Abweichungen waren nur insoweit zulässig, als in manchen Beziehungen der Betrieb der kleinen Filter für die Retention der Bakterien günstiger gestaltet werden konnte. In der Tat waren Fränkel und Piefke sorgfältig bemüht, dieser Forderung Rechnung zu tragen und ihre Versuchsfilter den Verhältnissen des Großbetriebes möglichst anzupassen. Als Behälter für den Filtersand dienten ihnen zwei hölzerne Bottiche von 75 ^{cm} mittlerem Durchmesser. Das Filtermaterial bestand aus einer 60 ^{cm} hohen Schicht scharfen Sandes. Während im Großbetrieb die Geschwindigkeit und der Druck gewöhnlich nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen waren, je nach dem wechselnden Bedarf und der Füllung des Reinwasserbehälters, wurden an den Versuchsfiltern Vorrichtungen angebracht, durch die sich Druck und Geschwindigkeit selbsttätig regulierten, was eine Innehaltung ganz gleichmäßiger Geschwindigkeit gewährleistete. Als Rohwasser wurde Leitungswasser, also schon einmal filtriertes Wasser, benutzt, dem eine Aufschwemmung von B. violaceus zugesetzt wurde. Der Filtersand war bisher noch nicht benutzt und sorgfältig gewaschen. Da auch der Einfluß der Geschwindigkeit auf die Filtrationswirkung studiert werden sollte, gingen die beiden Versuchsfilter mit verschiedenen Geschwindigkeiten. Das eine,

Filter A, hatte eine solche von 300 mm pro Stunde, eine Geschwindigkeit, die zwar ungewöhnlich hoch ist, aber gerade in der Praxis des Stralauer Werkes gelegentlich angewendet werden mußte, Filter B eine solche von 100 mm, wie sie in den meisten gut eingerichteten Filterwerken gewöhnlich inne gehalten werden konnte. Bekanntlich versteht man unter dem Ausdruck „100 mm Geschwindigkeit in der Stunde“ nicht, daß sich das Wasser im Filtersand wirklich mit einer Geschwindigkeit von 100 mm in der Stunde abwärts bewegt, sondern vielmehr, daß in einer Stunde eine Flüssigkeitsschicht von 100 mm Höhe zum Versickern gebracht wird, mit anderen Worten, daß jeder Quadratmeter Filterfläche in der Stunde 100 Liter Filtrat liefert. Die wirkliche Geschwindigkeit ist dann erheblich größer, entsprechend der Verengerung der Wege im Filtersande.

Das Resultat des Versuchs war, daß während der ganzen Dauer fortgesetzt blaue Bakterien das Filter passierten, und zwar um so mehr, je mehr das Rohwasser enthielt: „Auf eine erhebliche Steigerung der blauen Keime im Rohwasser antwortete das filtrierte Wasser sofort mit einer deutlichen Vermehrung der blauen Kolonien, während auf ein Absinken dieser Bakterien in den ersteren auch ein Rückgang der Zahl in dem letzteren folgte.“ Ferner zeigte es sich ganz deutlich, daß Anfang und Ende der Filtrationsperiode ganz besonders gefährliche Zeiten waren. Der Grund ist uns schon bekannt. „Es rührte dies daher, daß im Beginn der Untersuchungen von einer zurückhaltenden Kraft des Filters kaum die Rede ist; dasselbe ist zunächst nichts anderes als ein lockeres Sieb, das gar nicht den Namen eines Filters verdient, und erst allmählich ändert sich dieser Zustand.“ Im Filter A wuchs dann bei zunehmender Verstopfung der Filtrationsdruck zu beträchtlicher Höhe und „die Pressung, welche die oberflächlichen bakterienreichen Lagen des Filters hierdurch erfuhren, fand wohl in den etwas vermehrten Zahlen der nun von diesem Filter gelieferten Keime ihren Ausdruck, während Filter B, welches keine namhafte Drucksteigerung erkennen ließ, in derselben Zeit auch unveränderte Resultate gab, im ganzen sogar gegen das Ende hin noch besser funktionierte.“ Auch der Einfluß der Geschwindigkeit kam deutlich zum Ausdruck. Das Filtrat des Filters A, das mit 3 mal so großer Geschwindigkeit arbeitete, enthielt insgesamt etwa 3 mal so viel Keime wie das von Filter B.

Fränkel und Piefke konnten sich jedoch nicht verhehlen, daß in diesem Versuche die notwendige Annäherung an die Verhältnisse der Praxis noch nicht genügend erreicht war. Aus den Ausführungen von Lueger u. a., wie aus den Erfahrungen des Großbetriebes wissen wir, daß die Bildung der Filterhaut nicht die einzige Veränderung ist, die das Filter im Betriebe erfährt. Von wesentlicher Bedeutung ist auch die

Veränderung der tieferen Sandschichten, deren Körner sich mit einer schleimigen Hülle umziehen und so die Keime abfangen können, die die Filterhaut passiert haben. Diese Verschleimung des Filters erfordert längere Zeit als die Bildung der Filterhaut, der Schlammschicht auf dem Filter. Sie tritt manchmal in der ersten Filterperiode überhaupt nicht in ausreichendem Maße ein, und frischer Sand liefert erheblich schlechtere Resultate als solcher, der bereits einige Zeit in Betrieb ist. Mit frischem, noch dazu möglichst sorgfältig gewaschenem Sande hatten aber Fränkel und Piefke ihre Filter beschickt. Das Zustandekommen der Verschleimung sowohl als auch einer wirksamen Filterhaut hatten sie noch dadurch künstlich erschwert, daß an Stelle von Spreewasser das schon einmal filtrierte, an suspendierten Stoffen daher viel ärmere und zur Erzeugung einer Deckhaut ungeeignete Leitungswasser zum Filtrieren benutzt wurde. Sie beschlossen daher den nicht recht beweiskräftigen Versuch zu wiederholen, verwandten aber nunmehr zum Aufbau des Filters alten, bereits verschleimten Filtersand und als Rohwasser unfiltriertes Spreewasser. Vor Beginn der Filtration ließen sie das Rohwasser einige Stunden auf den Filtern sedimentieren. Die Geschwindigkeit betrug beim Filter A wieder 300^{mm}, beim Filter B wurde sie auf 50^{mm} herabgesetzt. Trotz den erheblich veränderten und wesentlich günstigeren Versuchsbedingungen waren die Ergebnisse im wesentlichen dieselben wie im ersten Versuch. Die Filtrationsperioden allerdings zeigten eine deutliche Abkürzung, infolge der Benutzung von Spreewasser anstatt des Leitungswassers; die aus dem Spreewasser sich ablagernden Schmutzteile bildeten rasch eine mächtige Decke auf dem Filter und steigerten die Widerstände so, daß Filter A schon nach etwa 7 Tagen unbrauchbar war, Filter B nach 30 Tagen mit stark erhöhtem Druck arbeitete. „Ungeachtet dieser günstigen Verhältnisse war der Filtrationserfolg doch keineswegs ein vollständig befriedigender. Die bedenkliche Anfangszeit der einzelnen Perioden konnte zunächst freilich nicht so deutlich hervortreten, da die Sedimentierung des Spreewassers auf den Filtern sie in den Stand gesetzt hatte, von vornherein eine annähernd vollkommene Wirksamkeit zu entfalten. So oft aber bei A eine Unterbrechung und Wiederaufnahme der Periode ohne diese Vorsichtsmaßregel erfolgte, erschienen auch sogleich wieder große Mengen blauer Kolonien auf den Platten, als Beweis für die unveränderte Unzulänglichkeit der ganzen Vorrichtung. Noch wichtiger aber war die Tatsache, daß auch auf der Höhe der Periode andauernd Keime das Filter passierten, und zwar sowohl in A als auch in B, welches mit einer so geringen Geschwindigkeit arbeitete, wie sie in Wirklichkeit in großen Betrieben nur sehr selten erreicht und inne gehalten werden kann.“ Auch hier wieder verhielt sich die Durchlässigkeit der

Filter ungefähr wie ihre Geschwindigkeit: die Gesamtzahl von Keimen, die das Filter A passiert hatten, war etwa 6 mal so groß wie die Zahl derer, die durch B durchgetreten waren. In diesem Versuch zeigte auch Filter B während der letzten 5 Tage der Betriebszeit deutlich den Einfluß des gegen Ende der Periode rasch ansteigenden Druckes. Eine genaue Zählung der blauen Keime im Rohwasser ist leider in diesem Versuche nicht erfolgt; es läßt sich daher nicht genau angeben, in welchem Verhältnis die Filtration ihre Zahl verringert hatte: schätzungsweise geben Fränkel und Piefke an, daß eine Reduktion mindestens um das Tausendfache stattgefunden habe, daß die Filter also von 1000 Bazillen durchschnittlich einem den Durchtritt gestattet hatten.

Abgesehen von diesem Mangel war die Aufgabe, die Fränkel und Piefke sich gestellt hatten, gelöst. Die Frage, ob Sandfilter keimdicht arbeitende Apparate seien, war beantwortet und — im Gegensatz zu der bis dahin herrschenden Ansicht — verneint worden. Zur weiteren Stütze aber sollten noch einige Versuche dienen, bei denen mit den pathogenen Bakterien selbst, mit Typhusbazillen und Choleravibrionen gearbeitet wurde. Diese wurden unfiltriertem Spreewasser zugesetzt, die Geschwindigwar wieder 300 mm (Filter A) und 50 mm (Filter B). Wiederum arbeitete das langsam laufende Filter besser als das schnelle; doch auch jenes ließ „dauernd, allerdings kleine, aber sicher nachweisbare Mengen der uns interessierenden Bakterien durch, selbst nachdem die gefährliche Anfangszeit der Periode überwunden war und der Filtrationserfolg im allgemeinen, wie die Zahl der überhaupt im Filter auftretenden Bakterien zeigte, sich befriedigend gestaltete“.

Da das Auffinden der pathogenen Keime unter den zahlreichen Wasserkeimen naturgemäß viel schwieriger war, als das des Violaceus, wurde in einem weiteren Versuch als Rohwasser wieder filtriertes Leitungswasser verwandt, jedoch — zum Unterschied vom ersten Versuch — erst, als durch Filtration von unfiltriertem Spreewasser eine genügende Deckenbildung erfolgt war. Auch dieser Versuch brachte eine Bestätigung der früheren Resultate. Fränkel und Piefke kamen daher zu dem abschließenden Urteil: Die Sandfilter sind keine keimdicht arbeitenden Apparate; weder die gewöhnlichen Wasserbakterien, noch auch Typhus- und Cholerabazillen werden von ihnen mit Sicherheit zurückgehalten.

Das stand in unleugbarem Gegensatz zu den bis dahin gültigen Anschauungen. Wie war der Unterschied zu erklären? Wir haben gesehen, daß die bisherige Überzeugung sich lediglich gründete auf die Beobachtung, daß die Keimzahl des Filtrates die Schwankungen in der Keimzahl des Rohwassers nicht mitmacht, daß jene offenbar von dieser unabhängig ist. Sind diese Beobachtungen irgendwie beweiskräftig? Offenbar in keiner

Weise: Man hatte völlig übersehen, daß die Schwankungen in der Keimzahl des Rohwassers im Filtrat gar nicht bemerkt werden können. Das ist ja zweifellos, daß das Filtrat Keime aus den unteren Sandschichten und auch aus den Rohrleitungen usw. aufnimmt; und aus zahlreichen Untersuchungen wissen wir, daß die Zahl dieser Eigenkeime des Filters ungefähr zwischen 1 und 100 schwankt. Dann kann offenbar ein Durchgang von 1 Promille der Rohwasserkeime, wie Fränkel und Piefke ihn annehmen, nur dann zu einer bemerkbaren Veränderung im Filtrat führen, wenn im Rohwasser eine Schwankung der Keimzahl um mehr als 100000 Keime stattfindet, d. h. eine Schwankung, wie sie in der Praxis kaum vorkommt. Veränderungen, wie sie gelegentlich vorkommen, etwa von 2000 auf 20000, würden im Filtrat eine Steigerung der durchgehenden Keime von 2 auf 20 bewirken, also eine Steigerung, die gar nicht verhindern könnte, daß infolge einer zufälligen Verringerung der Eigenkeime des Filters etwa von 60 auf 20 die Gesamtkeimzahl des Filtrats noch eine Erniedrigung zeigt. Daß die geringen Schwankungen, die der Keimgehalt des Rohwassers normalerweise von Tag zu Tag zeigt, Schwankungen von 1500 auf 1800, von 6000 auf 5000 u. dgl. sich im Filtrat bemerkbar machen könnten, ist ohne weiteres auszuschließen, da sie hier nach der Reduktion auf $^1/_{1000}$ der viel größeren Menge von Filterkeimen gegenüberstehen und in dieser verschwinden. Fast sollte es überflüssig erscheinen, diese Tatsachen nachdrücklich hervorzuheben. Merkwürdigerweise wurden aber auch später noch, und selbst neuerdings gelegentlich, z. B. von Götze, aus dem Fehlen der Parallelität zwischen Rohwasser und Filtrat wichtige Schlüsse über den Durchtritt von Rohwasserkeimen gezogen, — und selbst Fränkel und Piefke, die so nachdrücklich zuerst auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht haben, haben sich nicht von solchen Trugschlüssen freigehalten. Daß in der Tat der Mangel an einer Übereinstimmung zwischen Filtrat und Rohwasser sofort aufhört, wenn die Keimzahl des Rohwassers die Grenze von 100000 überschreitet — auch wenn das Filter selbst unverändert bleibt, — beweisen die schon erwähnten Beobachtungen von Reinsch[1] in Altona. Hier kam infolge einer fehlerhaften Betriebseinrichtung gelegentlich ein Rohwasser auf die Filter, dessen Keime nach Millionen zählten, und in jedem dieser Fälle stieg die Keimzahl im Filtrat sehr erheblich an, auch wenn sich sonst im Filterbetrieb nichts geändert hatte. „Wenn es nun nach den hier gemachten Erfahrungen über die Güte des Filtrats auch gleichgültig ist, ob im Rohwasser 20000 oder 120000 Keime pro Kubikzentimeter sich

[1] Reinsch, Die Bakteriologie im Dienste der Sandfiltrationstechnik. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1894. Bd. XVI. Nr. 22.

befinden, so ändern sich die Verhältnisse, wenn die Keimzahl in die Millionen geht.“ Das, was sich ändert, ist aber nicht der Prozentsatz der durchtretenden Keime, sondern nur die Beeinflussung der Gesamtkeimzahl des Filtrats durch den aus dem Rohwasser stammenden Anteil.

Fränkel und Piefke haben daher durchaus recht damit, daß nur Versuche zum Ziel führen können, „die mit bestimmten und bekannten Bakterien operieren, die man nicht mit anderen verwechseln, deren Schicksale man im einzelnen verfolgen kann“; nicht aber können die „unkontrollierbaren Wendungen“ der natürlichen Verhältnisse zu einem sicheren Urteile führen.

Ein Widerspruch zwischen den Versuchsergebnissen von Fränkel und Piefke und den Erfahrungen der Praxis bestand also gar nicht, trotzdem fanden sie keineswegs allgemeine Anerkennung. Zunächst erstanden ihnen in den Reihen der Filtrationstechniker heftige Gegner. Es kann nicht wundernehmen, daß zunächst ihre Versuchsanordnung bemängelt wurde, und daß ihnen die Berechtigung abgesprochen wurde, die Resultate ihrer „Laboratoriumsexperimente“ auf die Verhältnisse der Praxis zu übertragen; wird doch dieser Einwand gegen jedes Experiment erhoben, dessen Ergebnisse im Widerspruch zu den Erfahrungen der Praxis zu stehen scheinen.

Auf der 30. Jahresversammlung des Deutschen Vereins von Gas- und Wasserfachmännern in München beschäftigte sich Grahn[1] ausführlicher mit den Versuchen. Er kam zu dem Schlusse, „daß die Ausführung der Versuche in wesentlichen Punkten mit den Forderungen, die an eine gute Filtration gestellt werden, nichts weniger als übereinstimme.“ Ferner bestritt er, daß die Keimzahl des Filtrats der beiden Filter wirklich proportional der Geschwindigkeit gewesen sei und sich genau wie 3 : 1 und 6 : 1 verhalten habe. Die Keimzahl im Filtrat sei vielmehr sehr schwankend und das Verhältnis bei den einzelnen Untersuchungen sehr wechselnd gewesen. Grahn hat hier aber übersehen, daß Fränkel und Piefke die Proportionalität nicht aus jeder einzelnen Zahl gefolgert haben, sondern aus der berechneten Gesamtzahl der Keime, die in den einzelnen Versuchen jedes der beiden Filter passiert haben; und für diese Gesamtzahl ist die Proportionalität in der Tat vorhanden gewesen.

In der Diskussion erhob Kümmel[2] eingehendere Bedenken gegen die Versuchsanordnung, auf die wir hier nicht näher einzugehen brauchen, da sie sich leicht als belanglos erweisen lassen.

---

[1] Grahn, Filteranlagen für städtische Wasserleitungen. Schillings *Journal* 1890. S. 511.

[2] Kümmel, *ebenda*.

Dagegen erhob **Grahn**[1] in einer späteren Diskussion einen Vorwurf, dessen Richtigkeit unbestreitbar ist. Er ergibt sich aus der geringen Größe der Versuchsfilter. Je kleiner ein Filter ist, um so größer ist offenbar das Verhältnis seines Umfangs zu seiner Fläche. Wenn nun aber die Randpartien einen Locus minoris resistentiae darstellen, wo durch Abklaffen von den Filterwandungen größere Lücken entstehen können, so muß ihre Wirkung im kleinen Filter viel schwerer ins Gewicht fallen als im großen. Das Verhältnis des Filterumfangs zur Filterfläche war aber, wie **Grahn** berechnet hat, bei den Versuchsfiltern etwa 60mal so groß, wie im Filter von normaler Größe, also sehr viel ungünstiger.

Fränkel und **Piefke** haben aber gerade die Form ihrer Versuchsfilter, die sich nach unten verjüngten, als besonders günstig bezeichnet; sie sollte die Randteile vor dieser Gefahr bewahren. **Piefke**[2] hat in einer späteren Arbeit noch einmal ausdrücklich dazu Stellung genommen. Hier schreibt er: Vielfach besteht die Meinung, daß der Sand am Umfang des Filtergefäßes für Mikroorganismen leichter passierbar sei, als an den übrigen Stellen. Denn die Körner liegen am Rande zwar an, lassen aber Hohlräume frei, die an Größe die übrigen übertreffen. „Das Hindurchdringen der Keime ist also am Rande anscheinend erleichtert, und da bei einem kleinen Filter sich das Verhältnis für die Umfang- und Filterfläche ungünstiger stellt, als bei einem großen, so könnte man allerdings glauben, daß es sich diesem gegenüber im Nachteil befindet. In Wirklichkeit kommt jedoch ein Sand, der aus lauter gleichmäßigen Kugelelementen besteht, nicht vor; neben einer vorwiegenden Korngröße sind immer zahlreiche kleinere Bestandteile vorhanden, die sich vorzugsweise in die Lücken drängen. Werden diese aber angefüllt, so verbleiben auch am Rande des Filters keine größeren Hohlräume als irgendwo anders. Unwissenschaftliche Übertreibung ist es, wenn von einer Spalte, die sich am Rande des Filters bilden soll, gesprochen wird. ... Eine Spalte kann überhaupt nicht zustande kommen und ich habe in der langen Zeit, seit welcher mir der Betrieb des alten Berliner Wasserwerks anvertraut ist, auch nie die leiseste Spur davon bemerkt."

Gegen die Angriffe von **Grahn** und **Kümmel** verteidigten **Fränkel** und **Piefke** ihre Versuche in der 16. Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Braunschweig — nicht eben sehr

[1] **Grahn**, Diskussion zu dem Vortrage von **Fränkel** u. **Piefke**. *Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege.* Bd. XXIII. S. 76.

[2] **Piefke**, Neue Ermittelungen über die Sandfiltration. **Schillings** *Journal.* 1891. S. 207 u. 228.

glücklich. Fränkel[1] betonte zunächst noch einmal, daß der Widerspruch ihrer Versuchsresultate mit den Erfahrungen der Praxis nur scheinbar sei; vielmehr „bietet uns auch das vorliegende Material schon einige Beiträge gegen die Lehre von der unbedingten Sicherheit der Sandfiltration.“ Die von ihm angeführten Beispiele zeigten jedoch bloß, daß es mehr oder weniger gut arbeitende Filter gibt; nicht aber bewiesen sie, daß auch bei gut eingerichteten und gut arbeitenden Filtern des Großbetriebs ein Zusammenhang zwischen der Keimzahl des Rohwassers und der des Filtrats bestehe.

Jeder Beweiskraft entbehrte das Hauptargument, mit dem Fränkel den Einwänden gegen die Versuchsanordnung die Spitze abzubrechen suchte. Er wies darauf hin, daß in seinen Versuchen nicht nur die spezifischen Testbakterien gezählt worden waren, sondern daß auch die Gesamtkeimzahl mit den in der Praxis üblichen Methoden festgestellt wurde. Es stellte sich heraus, daß die Zahl der Keime im Filtrat nicht höher war und in den Grenzen schwankte, die auch im Großbetriebe vorzukommen pflegten. Schon bei der ersten Darstellung der Versuche hätte er „diesen Punkt gebührend hervorgehoben, daß, wenn wirklich unsere Versuche so fehlerhaft eingerichtet gewesen wären, dies auch im Gesamtfiltrate hätte zum Ausdruck kommen müssen. Hatte unser Topf ein Loch, so wäre es doch schier unerfindlich gewesen, warum nun bloß die Spezialbakterien durch dasselbe hindurchspaziert wären, und nicht die übrigen Wasserbakterien sich desselben Wegs bedient hätten. Es zeigte sich aber, daß die Versuchsfilter im allgemeinen ein Filtrat lieferten, welches nach seiner bakteriologischen Beschaffenheit dem unter gleichen Verhältnissen beim Großbetrieb erhaltenen durchaus an die Seite zu stellen war.“

Dieser Gedankengang war offenbar unrichtig; er verkannte den Wert der bakteriologischen Wasseruntersuchung und alles das, was Fränkel selbst vorher über die Bedeutung der Gesamtkeimzahl ausgeführt hatte.

Die Zahl der gewöhnlichen Wasserkeime war im Rohwasser bei allen Versuchen niedrig. Im ersten war die Gesamtkeimzahl meist unter 7000 im Kubikzentimeter, häufig unter 1000; gerade bei den höheren Werten, 14000, 26000, unzählig viele, ist angegeben, daß es fast nur blaue Keime waren. Von den Wasserkeimen gingen also höchstens 1 bis 10 pro Kubikzentimeter ins Filtrat über. Diese konnten die Zahl der Keime im Filtrat keineswegs so erhöhen, daß ein bemerkbarer Unterschied entstanden wäre gegenüber einem Filtrat, das lediglich Filterkeime und gar keine Rohwasserkeime enthalten hätte. Wenn man sich klar macht, daß der

[1] Fränkel, Filteranlagen für städtische Wasserleitungen. *Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege.* Bd. XXIII. S. 38.

Zutritt einiger weniger Rohwasserkeime zu den zahlreichen Filterkeimen, bei den erheblichen Schwankungen in der Zahl der letzteren, für die Gesamtkeimzahl gar keine Rolle spielt, dann darf man auch nicht den umgekehrten Schluß ziehen, und aus der ungefähren Gleichheit der Keimzahl folgern, daß die Filtrate gleichmäßig zusammengesetzt seien. Sehr wohl könnte das Filtrat des einen Filters nur Eigenkeime des Filters enthalten, das des anderen aber noch 1 Promille der Rohwasserkeime, ohne daß sich die Gesamtkeimzahlen voneinander unterscheiden würden.

Aber Fränkel hätte dieses schwache Argument zur Stärkung seiner Position kaum gebraucht: von allen Einwänden, die gegen seine Versuchsfilter erhoben wurden, kann nur einem Berechtigung zuerkannt werden. Die bei Versuchsfiltern nun einmal unvermeidliche geringere Größe bewirkt, daß das Verhältnis vom Umfang zur Fläche ungünstig wird. Gerade aber wenn dieser Einwand berechtigt ist, so beweist er auch die Richtigkeit der Behauptung: die Sandfilter sind nicht keimdicht arbeitende Apparate. Denn dieser Unterschied zwischen den kleinen Versuchsfiltern und den großen Filtern der Praxis ist ja nur quantitativ, nicht qualitativ. Der Fehler ist nur dann vorhanden, wenn die Randteile des Filters besonders gefährdet sind, wenn hier ein Locus minoris resistentiae zu erblicken ist. Nur also, wenn die Filter überhaupt Bakterien durchlassen, wirkt das kleine Filter ungünstiger. Damit ist dieser einzige Vorwurf, den man den Fränkel-Piefkeschen Versuchsfiltern machen könnte, auf eine sehr geringe Bedeutung zurückgeführt.

Wenn wir also auch unbedingt anerkennen müssen, daß ein strikter Beweis dafür, daß die Versuchsfilter ebenso gut gearbeitet haben, wie die besten und best eingearbeiteten Filter des Großbetriebes, nicht erbracht ist, so müssen wir doch betonen, daß für einen prinzipiellen Unterschied zwischen den beiden Filterarten keinerlei Anhaltspunkte vorliegen, und wir dürfen die Schlußfolgerungen von Fränkel und Piefke vorläufig als wohl begründet ansehen.

In der erwähnten Diskussion erfolgte eine Einigung nicht. Fränkel faßte die Resultate der Versuche nochmals in einer Reihe von Schlußsätzen zusammen und stellte folgende Forderungen für Sandfilteranlagen auf: 1. Es soll dafür Sorge getragen werden, daß nur gutes, möglichst wenig verunreinigtes Rohwasser zur Filtration verwendet wird. 2. Das erste nach der Filterreinigung von einem Filter gelieferte Filtrat soll von der Verwendung ausgeschlossen sein. Und zwar genügt eine Wartezeit von 12 Stunden, wenn das Rohwasser vor Beginn der Filtration eine Zeitlang auf dem Filter stehen gelassen wird, so daß sich durch Sedimentation bereits eine Filterhaut von einiger Wirksamkeit bildet; andernfalls solle das Filtrat der ersten 48 Stunden von der Leitung fern gehalten

werden, da man erst nach dieser Zeit auf die Bildung einer ausreichend wirksamen Schlammschicht rechnen könne. 3. Die Filtergeschwindigkeit soll möglichst gering sein. Leider läßt sich hier keine bestimmte zahlenmäßige Grenze angeben und etwa behaupten, daß bei dieser oder jener Geschwindigkeit ein Durchtritt der Bakterien überhaupt ausgeschlossen sei. Im Versuche traten selbst bei 50 und 25 mm Geschwindigkeit noch vereinzelte Keime hindurch. Aber es soll unter allen Umständen möglichst langsam filtriert werden.

Demgegenüber hielten Grahn und Kümmel ihre Bemängelung der Versuchsanordnung aufrecht, wenn Grahn auch zugab, daß die Resultate, und namentlich auch die praktischen Forderungen mit den Beobachtungen der Praxis im wesentlichen übereinstimmen.

Infolgedessen fühlte sich Piefke[1] veranlaßt, die Versuche zu wiederholen und bei der Einrichtung des Versuchsfilters auf die Einwendungen Rücksicht zu nehmen, die gegen die ersten Versuche geltend gemacht worden waren. Er baute ein erheblich größeres Filter, dessen Fläche 75 qm betrug. Die Wände bestanden aus Beton, bei der Einrichtung kamen keinerlei Bestandteile aus Holz zur Verwendung. Die Filterschicht aus scharfem Sand war 50 cm hoch. Das Filter konnte sowohl im ganzen arbeiten, als auch in zwei Hälften geteilt, die dann jede für sich und ganz unabhängig voneinander betrieben werden konnten. Bei diesem Versuch kam auf jeden Quadratmeter Filterfläche 0·66 m Umfang; bei den früheren Versuchen betrug die Filterfläche 0·44 qm und der zugehörige Umfang 2·36 m, also pro Quadratmeter Fläche 5·4 m Umfang oder ungefähr 8 mal soviel wie bei den neuen Versuchen. Dazu waren die Wände des Filters nicht steil, sondern es waren ganz flache Böschungen, auf denen der Sand fest aufruhte und bei denen daher — nach Piefkes Annahme — ein Abklaffen des Sandes völlig ausgeschlossen war. Eine Bestätigung dieser Annahme von Piefke findet sich in dem Bericht von Andreas Meyer[2] über die Einrichtung der Hamburger Sandfilter. Auch diese haben sehr flache Seitenwände, deren Vorzüge Meyer schildert. „Beiläufig bemerkt scheint mir auch der Anschluß des Filtermaterials in seiner festen Auflagerung auf flach geböschte Seitenwände noch zuverlässiger zu sein als an vertikale Mauern. Es ist wohl behauptet worden, daß bei bakteriologischen Experimenten mit kleinen Versuchsfiltern, wie sie neuerdings mehrfach angestellt sind, das Wasser zwischen der vertikalen Gefäßwand und dem Filtersand frei habe durchlaufen und auf diesem

[1] Piefke, a. a. O. Schillings *Journal*. 1891. S. 207 u. 228.

[2] Andreas Meyer, Die neuen Filteranlagen für die Wasserversorgung Hamburgs. Schillings *Journal*. 1893. S. 1 u. 23.

Wege manche Keime in das Filtrat durchbringen können. Von einer solchen Gefahr — wenn ich sie auch bei guten Filterausführungen mit vertikalen Seitenmauern nicht anerkenne — kann bei flach geböschten Filterwänden naturgemäß nicht die Rede sein."

Auch an den neuen Filtern waren Vorkehrungen angebracht, die einen vollkommen gleichmäßigen und ruhigen Betrieb gewährleisteten. Zum Aufbau des Filters wurde nur Sand verwendet, der bereits gut eingearbeitet war. Wir müssen also zugeben, daß nichts unterlassen war, den Betrieb so gut wie möglich zu gestalten, und daß in keinem Punkte ungünstigere Verhältnisse vorlagen als im Großbetriebe. Als Testbacterium wurde wiederum B. violaceus benutzt; die Probeentnahme erfolgte in Abständen von 3 Stunden. Im ersten Versuche — 53 mm Geschwindigkeit — enthielt das Rohwasser im Kubikzentimeter durchschnittlich 16100 Violaceuskeime. Im ganzen waren 177 cbm mit diesem Keimgehalt zur Filtration gekommen, die Gesamtmenge von Violaceuskeimen, die auf das Filter gebracht wurde, betrug also 2849000 Millionen. Vom Filtrat wurden in den ersten 4 Tagen 29 Proben zu je 1 ccm untersucht. Diese enthielten zusammen 2107 Violaceuskeime, durchschnittlich also 73 pro Kubikzentimeter. Das Reduktionsverhältnis war also durchschnittlich 1:221, d. h. bereits von 221 Keimen des Rohwassers fand einer den Weg in das Reinwasser. Dieses ungünstige Resultat ist aber nur scheinbar; es verbessert sich sehr wesentlich, wenn man den Filtrationseffekt für jeden Tag besonders berechnet. Die Reduktion betrug nämlich am ersten Tage 1:74, am zweiten 1:192, am dritten 1:400 und sank am vierten sogar auf 1:4000.

Im zweiten Versuche betrug die Geschwindigkeit 49 mm pro Stunde. Zu 386 cbm Rohwasser, die in 9 Tagen filtriert wurden, wurden pro Kubikzentimeter durchschnittlich 43700 Violaceuskeime zugesetzt. Vom Filtrat kamen 70 Proben zur Zählung. Diese 70 ccm enthielten insgesamt 2128 Keime, pro Kubikzentimeter also 30. Das Reduktionsverhältnis war also 1:1457 im Durchschnitt; an den einzelnen Tagen aber: 1. 1:386, 2. 1:1825, 3. 1:2913, 4. 1:971, 5. 1:3361, 6. 1:21850, 7. 1:971, 8. 1:1250, 9. 1:14560.

Auch bei diesen Versuchen zeigte es sich also deutlich, daß die Sandfilter nicht keimdicht arbeiten. „Absoluten Schutz gegen Mikrophyten hat man von ihnen nicht zu erwarten. Dagegen leisten sie relativ sehr Bedeutendes und reduzieren unter geeigneten Umständen die Zahl der im Wasser enthaltenen Mikroorganismen in erstaunlichem Grade. So gelang es im zweiten Versuch von 1400 Keimen 1399 zurückzuhalten." Daneben gelang es noch einige Aufschlüsse über den Verlauf der Filtration zu erhalten. Die Filterwirkung erwies sich nicht als konstant, sondern war recht schwankend. Das Ungünstige der Anfangsperiode trat auch hier

ausnahmslos und sehr drastisch hervor. Am zweiten Tage war die Durchlässigkeit bereits viel geringer. „Da sich inzwischen der Zustand der Sandschicht nicht geändert hat, sondern der gleiche geblieben ist, so haben wir die Verminderung der Permeabilität ausschließlich der dünnen Schlammdecke zuzuschreiben, welche die Oberfläche der Sandschicht schon nach kurzer Zeit membranartig überzieht. Diese ist also ein unentbehrliches Requisit des Sandfilters, vor dessen Existenz die volle Leistungsfähigkeit nicht erlangt wird.“ Sehr befremdend sind aber die Schwankungen im Reduktionsverhältnis, die auch nach der Bildung einer wirksamen Schlammschicht noch auftraten, die Verschlechterungen z. B. im zweiten Versuch vom 3. zum 4., vom 6. zum 7. Tage. „Es erscheint nicht unlogisch, sie auf Verletzungen der Schlammhaut zurückzuführen.“ Es brauchten dies keineswegs grobe Verletzungen zu sein, sondern geringfügige Beunruhigungen dürften genügen, diese Wirkung hervorzurufen.

Auch diesen erneuten Versuchen von Piefke gegenüber verstummte der Widerspruch nicht, zum Teil allerdings verdiente er kaum Beachtung, da gegenüber den experimentell nachgewiesenen Tatsachen lediglich wieder auf den Mangel an Übereinstimmung hingewiesen wurde, der zwischen den Veränderungen der Keimzahl des Rohwassers und des Filtrats bestand. Obwohl im Wasser des Züricher Sees vor der Filtration gewöhnlich nur Schwankungen zwischen 50 und 300 Keimen auftraten, ihre Zahl nur ausnahmsweise einmal bis zu 2000 stieg, obwohl sich also diese Schwankungen im Reinwasser unmöglich bemerkbar machen konnten, bestritt Bertschinger[1] für das Züricher Werk die Gültigkeit der Feststellungen von Fränkel und Piefke, und hielt für dieses die absolute Keimdichtigkeit für erwiesen. Aber auch einige der weiteren Ergebnisse der Fränkel-Piefkeschen Versuche konnte Bertschinger für das Züricher Werk nicht bestätigen. Er hat ebenfalls die Geschwindigkeit mannigfach variiert, konnte jedoch einen Einfluß auf die Keimzahl im Filtrat nicht nachweisen. Dabei ging er in der Geschwindigkeit bis zu 558 ^{mm} pro Stunde herauf, die geringste war 112 ^{mm}. (In einigen wenigen Versuchen wurde noch größere und geringere Geschwindigkeit angewandt, ihre Zahl war aber zu klein, um berücksichtigt zu werden.) Bei der Betrachtung der Resultate fand Bertschinger, „daß sich aus denselben kein Einfluß der Filtrationsgeschwindigkeit auf die Qualität des filtrierten Wassers ergibt, mit anderen Worten, daß bei Geschwindigkeiten von 2·7 bis 13·4 ^{m} pro 24 Stunden die Filterwirkung die gleiche ist, soweit als solche aus den Resultaten der chemischen und bakteriellen Untersuchungen ersicht-

[1] Bertschinger, Weitere Beobachtungen über die Wirkung der Sandfilter des städtischen Wasserwerks in Zürich. Schillings *Journal.* 1891. S. 684 u. 704.

lich ist". Er stellte daher den Schlußsatz auf: die Filtergeschwindigkeit ist (wenigstens zwischen 3 und 12 ^{m} pro 24 Stunden) ohne Einfluß ..., d. h. das filtrierte Wasser weist die gleiche Bakterienzahl auf, ob nun die Filtration mehr oder weniger schnell vor sich gehe. „Das Seewasser gibt hierbei seine sämtlichen Pilzkeime an die — ausschließlich filtrierende — oberste Sandschicht des Filters ab." Dazu wäre zu bemerken: Es ist keineswegs als unmöglich zu bezeichnen, daß sich ein so reines und bakterienarmes Wasser, wie das Züricher Seewasser, der Filtrationsgeschwindigkeit gegenüber anders verhalte, als stärker verunreinigtes Flußwasser. Ein Beweis dafür ist aber von Bertschinger nicht erbracht worden. Während seiner Versuche betrug die Keimzahl des Seewassers durchschnittlich 2 bis 300 im Kubikzentimeter. Wenn von diesen bei der Geschwindigkeit von 3 ^{m} pro 24 Stunden, oder 125 ^{mm} in der Stunde 1 Promille hindurchtrat, bei der vierfach größeren Geschwindigkeit aber die vierfache oder selbst die zehnfache Bakterienmenge, so konnte in der Keimzahl des Filtrats eine Veränderung nicht bemerkt werden. Die Unmöglichkeit, aus der Veränderung der Keimzahlen oder ihrem Ausbleiben Schlüsse zu ziehen, tritt natürlich um so schärfer hervor, je geringer die Zahl der Keime im Rohwasser ist. Bei 200000 Keimen im Rohwasser wird ein Ausschlag zu erwarten sein, sein Fehlen würde darauf hindeuten, daß der Filtrationseffekt besser war als 1:1000. Wie aber die Vermutung entstehen konnte, daß bei 200 bis 300 Keimen im Rohwasser diese Schlußfolgerung berechtigt sei, ist eigentlich unerklärlich. Nach den Versuchen von Fränkel und Piefke können nur noch solche Experimente als beweiskräftig gelten, die mit spezifischen, dem Rohwasser zugesetzten, dem Filter fremden Keimen arbeiten.

Leider hat auch Kümmel, der sich auf seine theoretischen Einwendungen nicht beschränken wollte, sondern die Versuche von Fränkel und Piefke mit einwandfreier Methodik nachzuprüfen suchte, dies nicht beachtet, sondern sich wieder auf die Zählung der Wasserkeime im Rohwasser und im Filtrat beschränkt, so daß seine Resultate nur mit großer Vorsicht verwertet werden können. Zwar stand ihm als Rohwasser das Elbwasser bei Altona zur Verfügung, dessen Keimzahl auch 200000 gelegentlich überschritt, so daß hier die Möglichkeit vorzuliegen scheint, auch durch den Vergleich der Keimzahlen verwertbare Ergebnisse zu erhalten. Wir werden sehen, daß auch hier die Möglichkeit nur scheinbar ist.

Die Probefilter waren nach den Angaben von Kümmel genau so konstruiert wie die gewöhnlichen Filter, nur erheblich kleiner. Die Resultate der Keimzählungen hat Kümmel[1] in Kurvenform aufgezeichnet.

[1] Kümmel, Versuche und Beobachtungen über die Wirkungen von Sandfiltern. Schillings *Journal*. 1893. S. 161.

„Sie sehen, die Linie für das filtrierte Wasser ist ganz konstant außerordentlich niedrig, mit Ausnahme eines Höhepunktes. Trotz dieser fast horizontalen Linie des filtrierten Wassers finden Sie die kolossalsten Schwankungen im Rohwasser: 71900, 246800, 33468 usw. ... bis herunter wieder auf Gehalte von unter 500, von über 500, unter 1000. Das Filtrat bleibt trotz dieser ganz enormen Schwankungen ganz konstant". Diese Konstanz ist allerdings höchst auffällig und wäre bei einem Filtrationseffekt von 1 : 1000 nicht erklärlich. Aber einige Einwendungen erhob Kümmel selbst: „Da wir nun immer die Rohwassermengen und die Filtrate zu gleicher Zeit geschöpft haben, so läßt sich den Resultaten vorwerfen, daß das Filtrat der Untersuchungen nicht aus dem Rohwasser filtriert sei, das gleichzeitig untersucht ist." Diesen Einwand hatte schon Fränkel gegen die Untersuchungen von Plagge und Proskauer geltend gemacht; aber diese hatten nicht nur gleichzeitig, sondern auch immer nur in weiten Abständen von 1 oder 2 Wochen untersucht. Bei täglicher Untersuchung wird er im allgemeinen keine Berechtigung haben, da die Keimzahl des Rohwassers an demselben Tage gewöhnlich nur innerhalb enger Grenzen schwanken dürfte. Gerade in Altona aber ist das nicht der Fall. Ebbe und Flut bringen es hier mit sich, daß an einem Tage ganz enorme Schwankungen im Keimgehalt des Rohwassers auftreten, z. B. zwischen 7000 und über 60000. Für dieses Wasser hat allerdings der Einwand, den Kümmel sich machte, volle Berechtigung. Kümmel wiederholte daher den Versuch; diesmal erfolgte aber Probeentnahme und Zählung in Abständen von 6 Stunden. Aber auch hier stellte es sich heraus, daß die Schwankungen des Rohwassers sich auf das Filtrat nicht übertrugen. „Ich würde," schreibt Kümmel, „aus dieser graphischen Darstellung den Schluß ziehen, daß die von manchen Beobachtern gefundene Abhängigkeit des Keimgehaltes im filtrierten Wasser vom Keimgehalte des Rohwassers bei uns nicht vorhanden ist, sondern daß das gerade Gegenteil der Fall ist." Aber auch diese graphische Darstellung ist nicht beweiskräftig: in ihr sind die Zahlen des Filtrats mit denen des Elbwassers verglichen. Kümmel benutzte aber gar nicht Elbwasser im natürlichen Zustande, sondern er unterzog es einer vorbereitenden Behandlung, indem er es in großen Absatzbecken sedimentieren ließ. Durch diese Sedimentation wird aber nicht nur die Keimzahl absolut stark vermindert, sondern auch die Unterschiede werden bedeutend ausgeglichen. Kümmel hat auch die Keimzahlen vor und nach der Sedimentation graphisch dargestellt. Man erkennt, daß durch das Klären nicht nur eine sehr starke Keimverminderung eingetreten ist, sondern auch, daß diese um so stärker ist, je mehr Keime ursprünglich vorhanden waren. Die gleiche Beobachtung ist auch anderwärts gemacht worden. So teilt

Kabhrel[1] mit, daß durch die Sedimentation die Keimzahl eines Wassers mit 20000 Keimen im Kubikzentimeter wie die eines Wassers mit 10000 in gleicher Weise auf 5000 im Kubikzentimeter reduziert worden ist. Nach Dunbar[2] betrug im Jahre 1894 die Keimzahl des Elbwassers im Minimum rund 750 Keime im Kubikzentimeter, im Maximum aber mehr als 132000. Nach der Sedimentation aber bewegte sie sich nur noch zwischen 400 und 15000. In den Versuchen von Kümmel schwankte der Keimgehalt im geklärten Wasser im allgemeinen nur zwischen 500 und 2000, die höchste Keimzahl war 8000. Damit hatte aber das zur Filtration verwendete Rohwasser wieder diejenige Beschaffenheit erlangt, die es unmöglich macht, daß Schwankungen im Keimgehalt oder im Filtrationseffekt Einfluß auf den Keimgehalt des Filtrats haben. Hätte Kümmel nichts anderes beabsichtigt als ganz allgemein die günstigen Erfolge seiner Filtration zu demonstrieren, so wäre er allerdings berechtigt gewesen, das Elbwasser mit dem Filtrat zu vergleichen, da ja die Sedimentation nur einen Bestandteil der gesamten Filtrationseinrichtung darstellte. Hier handelte es sich aber um die Wirkung des Sandfilters als solchen, da durfte entschieden nur das Filtrat mit dem auf die Filter kommenden Rohwasser, also mit dem geklärten Elbwasser verglichen werden. Und da die Keimzahl in diesem sowohl absolut als auch in ihren Schwankungen zu gering war, um im Filtrat zur Geltung zu kommen, so beweisen diese Versuche nichts gegen Fränkel und Piefke. Es ist deshalb auch nicht ganz leicht, die übrigen Resultate von Kümmel zu beurteilen. In den Versuchen, bei denen das gleiche Rohwasser durch drei Filter mit verschiedener Geschwindigkeit filtriert wurde, zeigte sich keine Differenz zugunsten des langsamsten. Im Gegenteil, das Filter mit 100^{mm} Geschwindigkeit hatte im Filtrat im allgemeinen niedrigere Keimzahlen als das Filter mit 50^{mm}, und dieses kaum weniger als das mit 200^{mm}. Auch hier wird man es nicht als unmöglich bezeichnen können, daß das langsamer arbeitende Filter nicht besser wirkte als das schnellere. Es liegen noch andere Beobachtungen vor, wonach es ein Optimum der Geschwindigkeit gibt, unterhalb wie oberhalb dessen die Keimzahl im Filtrat höher wird. So bemerkte van't Hoff[3], daß bei jeder Sandfiltration nur bei ganz bestimmter Filtrationsgeschwindigkeit, die abhängig ist von

---

[1] Kabhrel, Experimentelle Studien über die Sandfiltration. *Archiv f. Hygiene.* Bd. XXII. S. 322.

[2] Dunbar, Zum derzeitigen Stande der Wasserversorgungsverhältnisse im Hamburgischen Staatsgebiete. *Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege.* Bd. XXXVII. S. 537.

[3] H. J. van't Hoff, Filtrationsgeschwindigkeit u. Bakterienreduktion. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1899. Bd. XXVI. S. 64.

der Qualität des Rohwassers und dem Zustande des Filters, eine maximale Bakterienretention stattfindet, indem sowohl bei geringerer wie bei größerer Geschwindigkeit die Reduktion eine geringere sei. Diese Beobachtung konnte er in Versuchen an kleinen Versuchsfiltern bestätigen. Bei zu weit gehender Verringerung der Geschwindigkeit traten schließlich im Filtrat ebensoviel Bakterien auf wie im Rohwasser. Bei Steigerung der Geschwindigkeit nahm die Keimzahl rasch wieder ab. Van't Hoff erinnert zur Erklärung an die bekannte Tatsache, daß im stehenden Wasser leichter Bakterienwachstum erfolge als im fließenden; sehr langsam filtriertes scheine sich nun dem stagnierenden ähnlich zu verhalten.

Jedenfalls wird man es für durchaus möglich halten müssen, daß die Vermehrung der Keime im Filtrat, die bei Verlangsamung der Filtration bisweilen beobachtet worden ist, keineswegs auf einem erhöhten Durchtritt von Rohwasserkeimen beruhte, sondern auf einer Vermehrung der Eigenkeime des Filters. Deshalb können auch die Versuche von Kümmel nichts gegen die Behauptung von Fränkel und Piefke beweisen, wonach die Filtrationswirkung um so besser sei, je mehr die Geschwindigkeit herabgesetzt werde. Auch für das Elbwasser ist das nicht widerlegt. Die Gesamtkeimzahl mag hier durch die Verlangsamung sogar eine Steigerung erfahren; ob und wie sich aber der Durchtritt von Rohwasserkeimen verhält, ist gar nicht nachgeprüft worden.

Sodann behandelte Kümmel an der Hand seiner Versuche noch die Frage, welchen Einfluß die Reinigung des Filters auf die Qualität des Filtrats habe. „Über diesen Einfluß ist viel, sehr viel geschrieben worden. Hebe ich die üblichen 25 oder 30 ^{mm} Sand ab und beschicke dann das Filter wieder wie gewöhnlich mit filtriertem Wasser von unten und später mit geklärtem Wasser oberhalb der Sandfläche, so muß es unzweifelhaft einen wesentlichen Unterschied machen, ob das Wasser viel oder wenig erdige Beimengungen enthält. Unser Elbwasser ist sehr reich an diesen, sehr viel reicher als das Spreewasser. . . .“ Dieser günstigen Beschaffenheit des Elbwassers sei es zu verdanken, daß hier eine Verschlechterung des Filtrats nach der Reinigung ausblieb. In den ersten, 20 Stunden nach dem Beginn der Filtration entnommenen, Proben wurde die Keimzahl stets sehr gering gefunden.

Aber auch hier ist kaum ein wesentlicher Unterschied gegen Fränkel und Piefke vorhanden. Zunächst ist hervorzuheben, daß bei einer Schichtstärke von 180 ^{cm}, die nach Kümmel hier vorlag, und bei der angewendeten Geschwindigkeit von 100 ^{mm} pro Stunde das erste neu filtrierte Wasser nicht nach 18 Stunden, wie Kümmel annahm, sondern nach 6 Stunden das Filter verläßt. Die von Kümmel untersuchten Proben betrafen also solches Wasser, das ungefähr 14 Stunden nach Beginn

der Filtration auf das Filter gekommen war. Daß in dieser Zeit bei günstiger Beschaffenheit des Rohwassers bereits eine ausreichende Filterdecke sich bilden kann, ist von Fränkel ausdrücklich bemerkt worden. Die Feststellung, daß ein Filter unmittelbar nach der Reinigung minderwertiges Filtrat liefert, und erst nach einer gewissen Zeit seine volle Wirkung erreicht, ist also auch durch den Kümmelschen Versuch nicht widerlegt worden. Es ist aber natürlich möglich, daß in Altona eine noch kürzere Zeit als 12 bis 14 Stunden genügte, und daß vielleicht das Rohwasser nur wenige Stunden in Ruhe auf dem Filter zu stehen brauchte, um eine neue Schlammdecke zu bilden.

Waren somit auch die Untersuchungen von Fränkel und Piefke in keiner Weise erschüttert worden, so war es doch zweifellos sehr wünschenswert, daß sie nochmals einer gründlichen experimentellen Nachprüfung unterzogen wurden. Bei der Wichtigkeit der hier behandelten Fragen war es kaum angängig, sich mit den wenigen Versuchen zu begnügen, deren Resultate ganz einwandfrei und verwendbar waren.

Diese erneute Nachprüfung nahm einige Jahre später Kabhrel[1] vor. Er ging auch von der Überzeugung aus, daß die Versuchsanordnung von Fränkel und Piefke fehlerhaft gewesen sei, und bemühte sich seinerseits, diese Fehler zu vermeiden. Es sei aber sogleich bemerkt, daß seine Einwendungen größtenteils auf Mißverständnissen beruhten. So machte er Fränkel und Piefke zum Vorwurf, daß sie mit ihren Versuchen sogleich nach der Herstellung des Filters begonnen hätten, ohne seine Verschleimung abzuwarten, obwohl sie doch wußten, daß frischer Sand noch keine bakterienzurückhaltende Kraft habe. Kabhrel übersah dabei, daß abgesehen vom ersten Versuch, dem ja auch keine Bedeutung beigelegt werden konnte, zum Aufbau der Filter nicht frischer, sondern bereits gut eingearbeiteter, verschleimter Sand benutzt worden war. Ferner bemängelte er die hohe Geschwindigkeit von 300 ^{mm} pro Stunde, die Fränkel und Piefke angewandt hätten. Wir wissen, daß auch das irrig ist, daß vielmehr gerade in den maßgebenden Versuchen die Geschwindigkeit ganz der normalen des Großbetriebes entsprochen hatte oder unter sie herunterging. Seine eigenen Versuche nun stellte Kabhrel in folgender Weise an: Als Versuchsfilter diente ein kreisförmiges Reservoir von Eisen, dessen innere Fläche mit einer Zementschicht ausgekleidet war. Der Durchmesser des Reservoirs war 2 ^{m}, durch die Ausmauerung der Innenfläche verringerte er sich auf 1,85. Die Filterschicht aus reinem, weißem Sand war 80 ^{cm} hoch. Mit der Durchführung seiner Versuche begann Kabhrel nicht alsbald nach dem Aufbau des Filters, sondern er

[1] Kabhrel, a. a. O. (*Archiv für Hygiene.* Bd. XXII. S. 322.)

stellte zuerst Vorversuche an, „um zu konstatieren, ob und unter welchen Umständen mit dem kleinen Sandfilter ein solcher Filtrationseffekt zu erzielen ist, welcher bei großen Filteranlagen bei rationellem Betriebe zustande kommt“. Bevor das Wasser auf die Filter kam, hielt es sich 24 Stunden lang in Absatzbecken auf, wo bereits eine erhebliche Keimverminderung stattfand. Bei den ersten beiden Filtrationsperioden dieser Vorversuche war die Keimzahl im Filtrat ziemlich hoch. Erst in der dritten waren die Keimzahlen so niedrig, wie sie im Großbetriebe bei einwandfreier Arbeit zu sein pflegen. Das Rohwasser für diese Filterperiode wurde von einem Brunnen des Podoler Wasserwerks geliefert. Es stammte ebenfalls aus der Moldau, war aber im Boden bereits „natürlich“ filtriert und enthielt ca. 150 Keime im Kubikzentimeter. Die Zahl der Keime im Filtrat schwankte zwischen 15 und 42. Kabhrel zog daraus den Schluß, daß das Filter nunmehr genau so gut gearbeitet habe, wie die Großfilter.

Ich brauche wohl kaum darauf hinzuweisen, daß es sich wieder um den so häufigen Trugschluß handelt. Ob von dem Rohwasser gar nichts durchtrat oder etwa 1 Promille der Keime, in beiden Fällen konnte die Keimzahl im Filtrat etwa 15 betragen und zwar konnten es sämtlich Filterkeime sein, denn beim Durchtritt von 1 Promille durfte man erst bei Untersuchung von 10 ccm Filtrat einen Rohwasserkeim zu finden erwarten. Arbeitete das Filter sehr wesentlich schlechter, so daß 10 oder 50 Promille der Keime den Weg durch das Filter finden konnten, so machte das doch nur einen Zuwachs um 1 bis 5 Keime im Kubikzentimeter aus, also eine Erhöhung der Gesamtkeimzahl, die durchaus innerhalb der Fehlergrenzen lag und sich der bakteriologischen Erkennung entzog.

Nachdem Kabhrel sich so davon überzeugt zu haben glaubte, daß sein Filter einen genügenden Grad von Verschleimung aufzuweisen hätte, begann er die eigentlichen Versuche, zu denen er als Testbacterium einen roten Wasserbacillus benutzte. Die Geschwindigkeit betrug im ersten Versuch 3 m pro Tag oder 125 mm in der Stunde. Dieser erste Versuch lieferte den Beweis, „daß die Behauptung Fränkels und Piefkes, daß die Sandfilter kein vollständiges Zurückhalten der in dem Rohwasser befindlichen Bakterienkeime bewirkten, richtig ist“. Was aber die Zahl der durchtretenden Bakterien anlangt, so fand Kabhrel allerdings eine beträchtliche Differenz gegenüber Fränkel und Piefke. Aus seinen Zahlen berechnet nämlich Kabhrel den Filtrationseffekt auf folgende Weise. Dem Rohwasser hatte er pro Kubikzentimeter 50000 rote Bazillen zugesetzt. Die höchste Zahl von roten Bazillen, die in einem Kubikzentimeter des Filtrats auftauchte, betrug 16, die niedrigste 2, die durchschnittliche Zahl in allen untersuchten Proben war 7·2. Danach betrug der geringste

Filtrationseffekt 50000:16 = 3125:1, oder 0·32 Promille; der größte Effekt war 50000:2 = 25000:1 oder 0·04 Promille, der durchschnittliche aber 50000 zu 7·2 = 6944:1 oder 0·14 Promille. Für den zweiten Versuch, bei dem die Geschwindigkeit nur 2 m pro Tag oder 83,33 mm stündlich betragen hatte, ist eine entsprechende Berechnung erschwert und nicht genau durchzuführen, weil das Rohwasser anfangs nur 15000 rote Bazillen im Kubikzentimeter enthielt und später wieder 50000. Immerhin war wenigstens eine annähernde Berechnung möglich, bis zu einem gewissen Wahrscheinlichkeitsgrade. Denn da die Geschwindigkeit des Wassers 2 m in 24 Stunden betrug, so brauchte es zum Passieren des Filters ca. 7 Stunden. Wenn man danach auch im Filtrat 2 Abschnitte gesondert betrachtet, so findet man im ersten Abschnitt, mit 15000 Keimen im Rohwasser, als größte Keimzahl in einer der untersuchten Proben von 1 ccm 9, als kleinste 2, als Durchschnitt aus allen untersuchten Proben 5,9; im zweiten Teile, entsprechend 50000 Keimen im Kubikzentimeter Rohwasser, war die größte Zahl 30, die kleinste 7, der Durchschnitt 16. Kabhrel berechnete also den geringsten Filtrationseffekt auf:

15000: 9 }
50000:30 } = 1666:1 oder 0·6 Promille,

den größten auf:

15000: 2 = 7142:1 oder 0·14 Promille
50000: 7 = 7500:1 „ 0·13 „

Der durchschnittliche Effekt betrug in diesem Versuche:

15000: 5·9 = 3125:1 oder 0·32 Promille
50000:16 = 2542:1 „ 0·39 „

Der Effekt ist also jedenfalls erheblich besser gewesen, als in den Versuchen von Fränkel und Piefke. Wie ist dies zu erklären? Kabhrel erblickt den Grund natürlich in seiner vermeintlich abweichenden Versuchsanordnung, insbesondere darin, daß er mit den Versuchen erst begann, als sich der Sand durch längere Benutzung genügend verschleimt hatte. Aber in der Tat war diese Abweichung kaum groß, da ja Fränkel und Piefke von vornherein zum Aufbau ihres Filters verschleimten Sand benutzt hatten. Ich glaube, daß die Erklärung in einem anderen Punkt zu suchen ist: Die Berechnung von Kabhrel gibt zu schweren Bedenken Anlaß. Zunächst erscheint mir die Berechtigung des Ausdrucks „größter und geringster Filtrationseffekt“ hier recht zweifelhaft. Sonst müßte man, da in einigen Proben des Filtrats gar keine roten Keime gefunden wurden, den größten Filtrationseffekt als unendlich groß bezeichnen, was zweifellos

unstatthaft ist. Daß nicht auch eine Probe untersucht wurde, die anstatt zweier nur einen Keim enthielt, so daß der „größte Effekt" doppelt so groß gewesen wäre, ist offenbar nur Zufall. Nicht die größte oder kleinste Keimzahl, die in irgend einer Probe von 1 ccm gefunden wurde, bestimmt den Filtrationseffekt, sondern die Gesamtzahl der Keime, die das Filter passiert hatten, im Vergleich zu der Gesamtzahl derer, mit denen es beschickt worden war. Diese Zahl scheint in dem durchschnittlichen Filtrationseffekt wiedergegeben zu werden, nur daß die betreffenden Gesamtzahlen durch denselben Faktor, die Gesamtmenge des filtrierten Wassers in Kubikzentimetern, dividiert worden sind. In der Tat ist das aber nicht richtig. Die Keimzahlen für Rohwasser und Filtrat dürfen gar nicht durch denselben Faktor dividiert werden, und zwar, weil die durchschnittliche Keimzahl, die in einem Kubikzentimeter Filtrat gefunden wurde, in einer viel größeren Gesamtmenge vorhanden war, als die Durchschnittsmenge von 50000 Keimen, die 1 ccm des Rohwassers enthielt. Man wird sich diese Verhältnisse am besten klar machen, wenn man die Berechnung auf Grund der Kabhrelschen Zahlen noch einmal ausführt. Sie gestaltet sich folgendermaßen:

Die Oberfläche des Filters war $0 \cdot 925^2 . \pi$ qm, die Geschwindigkeit betrug in der Stunde $0 \cdot 125$ m; es wurden also in der Stunde $0 \cdot 925^2 \pi . 0 \cdot 125$ cbm Wasser filtriert. Der Zusatz von roten Bazillen erfolgte 16 Stunden lang, und zwar so, daß jeder Kubikzentimeter durchschnittlich 50000 rote Bazillen enthielt. Die Gesamtmenge von roten Bazillen, die dem Filter zugesetzt wurde, betrug also $0 \cdot 925^2 . \pi . 0 \cdot 125 . 16 . 50000000000$. Die erste Probe des so infizierten Wassers verließ das Filter nach $4^1/_4$ Stunde, denn die Gesamthöhe aller Filterschichten betrug 160 cm, und das Wasser legte bei 125 mm Geschwindigkeit einen Weg von ca. 375 mm in der Stunde im Filtersand zurück. Von diesem Zeitpunkt an wurden rote Keime ausgeschieden; die erste Untersuchung allerdings fand erst 11 Stunden später, am nächsten Morgen, statt. Noch nach 58 Stunden wurden rote Keime ausgeschieden. In dieser Zeit verließen $0 \cdot 925^2 \pi . 0 \cdot 125 \cdot 58$ cbm das Filter. Von dieser Wassermenge wurden 28 Proben zu 1 ccm untersucht, die insgesamt 205 rote Bazillen enthielten. Die Gesamtzahl an roten Keimen, die das Filter verließ, betrug demnach

$$\frac{0 \cdot 925^2 \pi . 0 \cdot 125 . 58 . 205000000}{28} .$$

Es verhielt sich also die Zahl der roten Keime im Rohwasser zur Zahl der roten Keime im Filtrat wie

$$\frac{0 \cdot 925^2 \pi . 0 \cdot 125 . 16 . 50000000000 . 28}{0 \cdot 925^2 \pi . 0 \cdot 125 . 58 . 205000000} = 1884 : 1, \text{ oder } 0 \cdot 53 \text{ Promille.}$$

Diese Zahl wäre also als der durchschnittlich im ersten Versuch von Kabhrel erzielte Filtrationseffekt zu bezeichnen. Sie steht der Fränkel-Piefkeschen Angabe schon erheblich näher als die von Kabhrel errechnete. Natürlich hat sie keinen Anspruch auf Genauigkeit. Sie mag auch etwas zu hoch sein, weil infolge der zu geringen Zahl von Untersuchungen, die in den letzten Stunden vorgenommen wurden, als nur noch wenig rote Keime das Filter verließen, diese niedrigen Zahlen nicht genügend zur Geltung kommen — ein Fehler, den aber auch die Rechnung von Kabhrel begeht. Andererseits hat Kabhrel gerade die ersten 12 Stunden vernachlässigt, in denen das Filtrat möglicherweise mehr Keime enthielt als später, was wieder einen gewissen Ausgleich bedeuten würde. Alles in allem kann man auch das Resultat dieses Versuchs nur als das Ergebnis einer annähernden Schätzung bezeichnen; und da Fränkel und Piefke ihre Angabe, daß der Filtrationseffekt 1:1000 betragen habe, ebenfalls nur auf Grund einer groben Schätzung gemacht haben, so ist eine aufklärungsbedürftige Differenz zwischen den beiden Resultaten überhaupt nicht mehr vorhanden.

Vergleicht man die Resultate des ersten Kabhrelschen Versuchs mit denen des zweiten, so fällt auf, daß der Filtrationseffekt im zweiten nicht unbedeutend schlechter war, obwohl die Geschwindigkeit um ein Drittel herabgesetzt war und nur 83·33 ^{mm} betrug. Kabhrel dachte zur Erklärung zunächst daran, daß die Veränderung des Druckes als solche und die damit verbundene Druckschwankung schuld gewesen sein könne; (zwischen dem ersten und zweiten Versuch lag hier keine Filterreinigung, sondern die Geschwindigkeit war, während das Filter weiter arbeitete, verringert worden). Er glaubte das aber ausschließen zu können: die Verringerung der Geschwindigkeit wurde ganz allmählich vorgenommen, eine erhebliche Druckschwankung, die etwa zu einer Verletzung der Filterhaut geführt haben könnte, sei sicher nicht eingetreten.

Aber auch der von Kabhrel gegebene Erklärungsversuch erscheint mir wenig befriedigend. Schließlich bleibt noch die Möglichkeit, daß die Verschlechterung gar nicht in dem aus Kabhrels Rechnung sich ergebenden Maße eingetreten ist. Die Unterlagen für eine genaue Berechnung sind allerdings in diesem Versuch noch schwankender als im ersten. Ich betrachte es auch nur als einen eigentümlichen Zufall, daß sie, in derselben Weise ausgeführt wie oben geschildert, genau das gleiche Resultat ergibt wie im ersten Versuche: der durchschnittliche Filtrationseffekt berechnet sich auf 1896:1 oder 0·53 Promille gegen 1884:1 oder 0·53 Promille. So wenig genau diese Zahlen auch sein mögen, so warnen sie doch jedenfalls davor, eine erhebliche Verschlechterung des Effekts im zweiten Versuch, die so schwer erklärlich wäre, als gesichert anzusehen.

In jedem Falle aber muß man in dem Resultat der Kabhrelschen Versuche eine völlige Bestätigung der von Fränkel und Piefke aufgestellten Sätze sehen. Mit dieser Nachprüfung waren die Kämpfe zunächst beendet; die Anschauungen von Fränkel und Piefke hatten sich durchgesetzt und wurden allgemein zur Grundlage jeder Darstellung des Filtrationsprozesses gemacht. In diesem Sinne behandeln Bitter und Gottschlich[1] die Frage, „inwieweit und unter welchen Bedingungen die Sandfiltration — das einzige für den Großbetrieb wirklich brauchbare Filtersystem — gegen die von infektionsverdächtigem Rohwasser drohenden Gefahren Schutz verleihen könne. Diese Frage ist durch die bekannten Versuche von C. Fränkel und Piefke gelöst worden, und zwar in so eindeutiger und vollständiger Weise, daß die damals, — vor nunmehr zwei Jahrzehnten — gewonnenen Erkenntnisse auch heute noch in allen wesentlichen Punkten Gültigkeit haben und inzwischen keiner irgend erheblichen Vervollständigung und Berichtigung unterworfen gewesen sind.“ Auch Löffler[2] stützt sich in seiner Darstellung des Filtrationsbetriebes in Bd. I des Handbuchs für Hygiene durchaus auf die Versuche von Fränkel und Piefke.

Wenn wir uns so von der technischen Wirkungsweise der Sandfiltration ein Bild gemacht haben, so können wir auch die Frage zu beantworten suchen, welche hygienische Wirkungen die Reinigung des Trinkwassers durch Sandfilter gehabt haben müsse. Wenn jenes Bild richtig ist, so müssen wir erwarten, daß in allen Städten, die daran gingen, ihr Trinkwasser in dieser Weise zu behandeln, sofort eine wesentliche Besserung der Gesundheitsverhältnisse eingetreten sein müsse, hauptsächlich hervorgerufen durch eine Abnahme derjenigen Krankheiten, bei deren Verbreitung dem Trinkwasser eine größere Rolle zukam. Besonders deutlich wird die günstige Wirkung uns entgegentreten, wenn andere Gemeinden dasselbe Rohwasser, aber in ungereinigtem Zustande, weiter benutzen. Aber wir können nicht erwarten, daß diese Krankheiten ganz verschwinden. Vielmehr werden wir es durchaus natürlich finden, daß — ganz abgesehen von Fällen mit nachweisbar anderer Ätiologie — auch den vereinzelt das Filter passierenden pathogenen Keimen sporadische Fälle von Infektionskrankheiten entsprechen werden. Und daß diese wirklich dem nicht vollkommen gereinigten Trinkwasser zuzuschreiben waren, wird sich dann erweisen müssen, wenn solche Ortschaften zu einer Wasserversorgung übergehen, die ihnen einen absoluten Schutz gegen die Ver-

[1] Bitter u. Gottschlich, a. a. O. (*Diese Zeitschrift.* Bd. LIX. S. 378.)

[2] Löffler, Das Wasser und die Mikroorganismen. *Handbuch der Hygiene.* Bd. I. S. 712.

unreinigung des Leitungswassers mit pathogenen Keimen gewährt; alsdann muß ein weiteres Sinken der Erkrankungsziffer, ja völliges Verschwinden die Folge sein.

Weiter werden wir aber sehen, daß auch eine Häufung von Krankheitsfällen, ja selbst epidemische Ausbreitung, wenn auch sehr viel seltener als früher, in solchen Städten vorkommen kann, die ihr Trinkwasser durch Filtration reinigen. Denn eine gute Filtration ist von einer ganzen Reihe von Bedingungen abhängig, deren Innehaltung manchmal schwierig, in Ausnahmefällen sogar unmöglich sein kann. Nicht immer braucht die damit verbundene Verschlechterung der Filtration auch erhebliche hygienische Schäden zur Folge zu haben. Dazu gehört ja auch noch, daß im Rohwasser gerade zu dieser Zeit die pathogenen Keime nicht ganz spärlich vorhanden sind; nur aus dem Zusammentreffen beider Schädlichkeiten resultiert eine Gefährdung der Bevölkerung. Aber bei der starken Verunreinigung, der viele zur Trinkwasserversorgung benutzte Flußläufe ausgesetzt sind, kann es nicht ausbleiben, daß „das Damoklesschwert der Infektion", das nach C. Fränkel[1] „stets über einer mit Oberflächenwasser versorgten Bevölkerung schwebt, von Zeit zu Zeit verderbenbringend herabstürzt".

Diese Erwartungen finden wir vollständig erfüllt, wenn wir die Erfahrungen betrachten, die mit der Sandfiltration gemacht worden sind.

Über die günstigen Einwirkungen der Einführung einer Sandfiltration auf den Gesundheitszustand finden sich in der Literatur verhältnismäßig wenig Angaben. Ein Teil davon begnügt sich mit allgemeinen Bemerkungen; so teilt Bujwid[2] mit, daß in Warschau, wo Lindley im Jahre 1886 große Filteranlagen baute, in den nächsten 6 Jahren die Erkrankungen an Typhus stark abgenommen haben. In Petersburg hat Altsucher[3] bereits nach $1^1/_2$ jährigem Bestehen des Filterwerkes günstige Folgen festgestellt. Hier wurde nur ein Teil der Stadt mit filtriertem Flußwasser versorgt, während einige Stadtteile noch auf unfiltriertes Newawasser angewiesen waren. In den Stadtteilen, die filtriertes Wasser erhielten, trat „eine wesentliche Verminderung der Sterblichkeit an Typhus und Magen-Darmkrankheiten" ein. Besonders augenfällig war die Besserung der Gesundheitsverhältnisse, die in Hamburg durch die Einführung

[1] C. Fränkel, Wasserfiltration und Rieselwirtschaft. *Hygien. Rundschau.* 1896. S. 1.

[2] Bujwid, Über verschiedene Arten der Wasserfiltration. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1894. Bd. XVI. S. 118.

[3] Altsucher, Die neuen Filteranlagen der Petersburger Wasserleitung. Ref. *Hygien. Rundschau.* 1893. S. 745.

der Sandfiltration bewirkt wurde. Darüber berichten uns Reincke[1] und Dunbar[2]: Die Abnahme der Erkrankungsziffern an Typhus war so groß, daß sie die Zahlen für die Gesamtmorbidität und -mortalität merklich beeinflußte. Zwei Kurven, die Dunbar mitteilt, veranschaulichen das auf das deutlichste. Daß sich aber das rohe Elbwasser in bezug auf Infektionsgefahr nicht im geringsten geändert hatte, geht daraus hervor, daß — hierauf macht Reincke aufmerksam — auf den Schiffen der Typhus keineswegs seltener geworden war, als früher. Auch in London, sowie in einigen amerikanischen Städten wurde nach der Einführung der Sandfiltration ein starker Rückgang der Typhussterblichkeit beobachtet. Und nicht nur gegen die geringere Zahl von Krankheitskeimen, die in normalen Zeiten im Flußwasser vorkommen und hier und da vereinzelte Krankheitsfälle veranlassen, gewährt die Sandfiltration Schutz. Daß sie auch einem Massenansturm von Keimen gewachsen ist, der in ungeschützten Städten zu verderblichen Epidemien von ungeheurer Ausdehnung führt, das beweist ja schlagend das Verhalten der Schwesterstädte Altona und Hamburg gegenüber der Cholera im Jahre 1892. Wie hier die Natur in einem großartigen Experimente sowohl die Bedeutung des Flußwassers für die Entstehung von Epidemien entscheidend bewiesen hat, als auch den Schutz klar hervortreten ließ, den eine gute Sandfiltration gewähren kann, das ist so bekannt, daß ich nicht näher darauf einzugehen brauche. Ebenso sei nur kurz die ähnliche Beobachtung in Warschau erwähnt, wo nach Bujwid[3] während einer Choleraepidemie in der Stadt selbst kein einziger Erkrankungsherd sich bildete, während in den anderen an beiden Weichselufern gelegenen Dörfern und Städten allenthalben Ausbrüche vorkamen.

Eingehendere Behandlung verdient die kleinere Choleraepidemie, von der die Stadt Altona im Winter 1892/93 heimgesucht wurde. Sie liefert den Beweis dafür, daß die Sandfiltration ein immerhin leicht verletzliches Instrument ist. Bei der Betrachtung dieser und einiger anderer Epidemien werden wir die wichtigsten Störungen kennen lernen, denen die Sandfilter ausgesetzt sind, und die geeignet sind, den Filtrationseffekt in Frage zu stellen.

Die Choleraepidemie in Altona im Winter 1892/93 entstand ungefähr um dieselbe Jahreszeit wie die Typhusepidemien, die die Stadt schon wiederholt heimgesucht hatten, und von diesen muß auch die Betrachtung

[1] Reincke, Zur Epidemiologie des Typhus in Hamburg und Altona. *Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege.* Bd. XXVIII. S. 409.

[2] Dunbar, a. a. O. (*Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl.* Bd. XXXVII. S. 537.)

[3] Bujwid, a. a. O. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1894. Bd. XVI. S. 118

der Choleraepidemie ausgehen. Mehrere Jahre hintereinander brach in Altona in der kältesten Jahreszeit eine Typhusepidemie aus, und bei Berücksichtigung der Inkubationszeit ergab sich, daß die Infektion zur Zeit des stärksten Frostes stattgefunden haben mußte. Die Vermutung, daß das Trinkwasser dafür verantwortlich zu machen und, da ja Altona filtriertes Elbwasser bezog, eine Störung im Filterbetrieb anzunehmen sei, gewann an Wahrscheinlichkeit, als es sich bei den in wöchentlichen Zwischenräumen folgenden Untersuchungen herausstellte, daß gerade zur fraglichen Zeit die Keimzahl des Filtrats eine ganz ungewöhnliche Steigerung von 22 bis 40 auf 1100 bis 2615 erfahren hatte. Wallichs[1] machte, da sich dieses Ereignis fast in jedem Winter wiederholte, Temperatureinflüsse für die vermutete Filterstörung verantwortlich. Er nahm an, daß entweder die Eisdecke, mit der die offenen Altonaer Filter sich bedeckten, die Filterhaut stellenweise schädigte, oder aber, daß beim Reinigen eines Filters während des Frostes ein Durchfrieren der Sandschicht erfolgte, das die Filtration behinderte. Gegen diese Anschauung wendete sich energisch Kümmel.[2] [3] Er bestritt zunächst überhaupt, daß die betreffenden Epidemien mit dem Trinkwasser zu tun gehabt hätten. Er gab zwar zu, daß zu Beginn der Epidemie im Jahre 1891 die Keimzahl im Filtrat, die sonst fast stets unter 100 blieb, plötzlich und explosionsartig auf 1100 bis 1500 angestiegen war. Aber im folgenden Jahre trat ungefähr um dieselbe Zeit wiederum eine Typhusepidemie auf, ohne daß im filtrierten Wasser eine Keimsteigerung bemerkt worden wäre. Kümmel glaubte schon durch diese Tatsache einen Zusammenhang ausgeschlossen zu haben. Mit Recht machte aber Koch[4] darauf aufmerksam, daß bei den weiten Zwischenräumen, in denen die bakteriologische Untersuchung erfolgte, sehr wohl in einem Jahre eine vorübergehende Filterstörung übersehen werden konnte. Die beiden von Wallichs als Ursachen einer Filterstörung in Betracht gezogenen Momente hielt Kümmel aus technischen Gründen für ausgeschlossen. Die Ansicht von Wallichs fand jedoch eine glänzende Bestätigung, als im Januar und Februar 1893 Cholerafälle über die ganze Stadt sich verbreiteten. „Nachdem durch die früheren Typhusepidemien die Aufmerksamkeit bereits auf die Möglichkeit einer Insuffizienz des Filterwerks während eines kalten Winters gelenkt war",

---

[1] Wallichs, Eine Typhusepidemie in Altona. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1891. S. 811.

[2] Kümmel, a. a. O. (Schillings *Journal.* 1893. S. 161.)

[3] Kümmel, Über die Typhusepidemie in Altona im Jahre 1891 und das filtrierte Flußwasser. Vortrag im VII. intern. Hygienekongreß in London. *Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege.* Bd. XXIV. S. 384.

[4] R. Koch, Wasserfiltration und Cholera. *Diese Zeitschrift.* Bd. XIV. S. 393.

richtete sich der Verdacht sofort wieder gegen die Filteranlage. Bei Betrachtung der im Laufe des Winters gewonnenen bakteriologischen Ergebnisse zeigte es sich, daß schon in der ersten Woche des Septembers eine schnell vorübergehende Zunahme der Bakterien im filtrierten Wasser vorgekommen war. Vom 30. Dezember 1892 ab fing die Keimzahl wieder an zu steigen, erreichte am 12. Januar 1893 1516, fiel wieder vorübergehend und stieg in der letzten Januarwoche auf 1200 bis 1400. Daß irgend welche Störungen im Filterbetrieb vorgekommen sein mußten, war hiernach außer Zweifel. Erst im Monat Februar konnten die Filter getrennt untersucht werden, und hierbei stellte sich heraus, daß das Filter VIII am schlechtesten arbeitete und die größte Keimzahl im Filtrat aufwies. An diesem Filter versuchte man daher unter der Leitung von Robert Koch, dessen Darstellung wir hier gefolgt sind, den Fehler aufzudecken, und das gelang auch. Bei der sofort vorgenommenen Reinigung des Filters fand man, daß die Sandschicht an der Oberfläche gefroren war. Kümmel erklärte das auf folgende Weise: Als nach langer Frostperiode ein etwas milderes Wetter eingetreten war, wollte man dies benutzen, um die Filter zu reinigen. Man begann bei geringer Kälte mit Filter VIII, eiste es frei und ließ es ab. Dann trat aber unerwartet sehr große Kälte ein, und die Oberfläche des Filters fror vollkommen fest. Das Filter wurde mit Wasser gefüllt und die übliche Zeit ruhig stehen gelassen, filtrierte dann aber so gut wie gar nicht, d. h. es floß fast gar kein Wasser hindurch. Erst nach mehreren Tagen konnte das Filter mit etwa 40 mm Geschwindigkeit benutzt werden. Es wurde nach und nach besser und konnte schließlich bis zu etwa 80 mm filtrieren. Es fiel dies in die Zeit vom 24. bis 26. Januar. „Diese Angabe ist aber," wie Koch bemerkte, „so zu verstehen, daß das Filter so viel Wasser lieferte, als es mit voller Filterfläche bei 40, bzw. 80 mm Geschwindigkeit gegeben haben würde. Nun hat aber nicht seine Gesamtfläche, sondern wahrscheinlich nur ein kleiner Teil filtriert; denn am 3. Februar wurde die Sandoberfläche noch ganz vereist gefunden. Daraus ist aber weiter zu schließen, daß die Bewegung des Wassers durch den Bruchteil der Gesamtfläche mit einer dem Verlust an Fläche entsprechend hohen Geschwindigkeit vor sich gegangen sein muß. Da sich nicht zahlenmäßig bestimmen läßt, um wieviel die Filterfläche durch die Vereisung der Sandoberfläche verkleinert war, so ist es auch unmöglich, die Filtrationsgeschwindigkeit zahlenmäßig auszudrücken. Aber sie wird unter den gegebenen Verhältnissen unzweifelhaft das Maximum erreicht haben, welches bei der vorhandenen Niveaudifferenz zwischen dem nichtfiltrierten und filtrierten Wasser überhaupt möglich war, d. h. das Filter funktionierte mit der noch vorhandenen filtrierenden Fläche so schlecht wie möglich. Früher

hat man bestritten, daß eine Vereisung der Sandoberfläche zu Betriebsstörungen Veranlassung geben könne, weil eine möglicherweise entstandene dünne Eisdecke unter dem Wasser, welches natürlich immer eine oberhalb des Filtrierpunktes liegende Temperatur hat, nach kurzer Zeit wieder verschwinden müsse. In diesem Falle, dem ersten, in welchem eine rechtzeitige und genaue Untersuchung stattgefunden hat, ist nun aber der handgreifliche Beweis geliefert, daß die Vereisung der Sandoberfläche vorkommt und in bedenklichster Weise die Filtration stören kann." Es darf jedoch nicht verschwiegen werden, daß auch diesem handgreiflichen Beweise gegenüber der Widerspruch nicht verstummte. Vielmehr wiederholte Reinsch[1] die schon früher gehegten Bedenken; insbesondere wies er darauf hin, daß das Filter VIII durch seine Vereisung ja völlig undurchlässig geworden war, eine Woche lang so gut wie gar nichts lieferte, und auch später nur eine Wassermenge hergab, die gegenüber der Gesamtmenge der übrigen Filtrate als verschwindend klein bezeichnet werden mußte. Das Filter VIII dürfte daher gerade am allerwenigsten zur Verbreitung etwaiger Cholerakeime in Altona beigetragen haben. Demgegenüber müssen wir betonen, daß bei einer Geschwindigkeit von 80 ^{mm} pro Stunde das Filtrat eines Filters keineswegs eine so verschwindende Menge darstellt, vielmehr, wenn der Filtrationseffekt wie hier äußerst gering war, der Einfluß auch eines Filters im Gesamtfiltrat durchaus zur Geltung kommt. Überdies ist nicht auszuschließen, daß die gleiche Störung auch bei anderen Filtern vorhanden gewesen sei, da ja keineswegs alle darauf geprüft worden sind. Jedenfalls hat sich hier gezeigt, daß die mit der Verkleinerung der wirksamen Filterfläche verknüpfte Erhöhung der Geschwindigkeit zu einer erheblichen Erhöhung der Keimzahl im Filtrat geführt hat, und daß das Durchfrieren des Filters bei der Reinigung diese Verkleinerung der brauchbaren Filterfläche verursacht hat. Tritt also während der Reinigung eines offenen Filters Frost ein, so wird man mit der Möglichkeit einer solchen Störung zu rechnen haben.

Ebenfalls eine abnorme Erhöhung der Filtriergeschwindigkeit verursachte die schon früher erwähnten Typhusepidemien, die in Berlin mehrfach am Ende des Winters auftraten, und auch hier bestand ein Zusammenhang zwischen der Winterkälte und der Störung; aber dieser Zusammenhang ist ein anderer als in Altona. Hier war es einfach die Unmöglichkeit, die Filter, die sich tot gearbeitet hatten, unter ihrer Eisdecke zu reinigen. Da nun am Ende des Winters ein großer Teil der Filter sich vollständig verschlammt hatte, so stand zur Filtration nur ein geringer Bruchteil der vorhandenen Filterfläche zur Verfügung. Um das

---

[1] Reinsch, a. a. O. (*Centralblatt f. Bakteriologie.* 1894. Bd. XVI. Nr. 22.)

verlangte Wasserquantum zu liefern, mußte dieser Filterrest mit ganz ungeheuren Geschwindigkeiten arbeiten. Diese Störung machte sich bereits im März 1886 geltend. Die Mißstände bestanden 1889 noch unverändert fort und gaben Anlaß zu der Epidemie, die der Ausgangspunkt der Versuche von Fränkel und Piefke war. Wie oben bereits erwähnt, wurde der Zusammenhang dieser Epidemie mit dem Leitungswasser und insbesondere mit dem Wasser des Stralauer Werks durch das Zusammenfallen des „Wasserfeldes" mit dem „Typhusfelde" ausreichend bewiesen. Über die Betriebsverhältnisse in der betreffenden Periode des Stralauer Werks nun berichteten Fränkel und Piefke[1]: „Das Wasserwerk vor dem Stralauer Tor besitzt neben acht offenen Filterbassins drei überwölbte, welch letztere gegen das Zufrieren vollkommen geschützt sind und unter allen Umständen während des ganzen Winters betriebsfähig bleiben. Bei den offenen Filtern ist dies leider nicht der Fall. Es bildet sich auf ihnen eine oft sehr starke Eisdecke, welche es wesentlich verhindert, die Filter, sobald sie nicht mehr ordnungsgemäß funktionieren, zu reinigen. Gewöhnlich erscheint eine derartige Säuberung im Winter nach einer Betriebsdauer von 4 Wochen geboten; dieselbe muß aber bei den offenen Filtern aus dem eben genannten Grunde nicht selten um mehrere Monate hinausgeschoben werden, wenn nämlich die Frostperiode sehr anhaltend ist und ohne nennenswerte Unterbrechungen verläuft. Für diese Zeit bleibt alsdann der größte Teil der Filterfläche dem Betrieb entzogen, und die Filtration des auch im Winter sehr unreinen Spreewassers muß zuletzt mit den wenigen bedeckten Filtern allein bewirkt werden. Dabei ist natürlich nicht zu vermeiden, daß diese letzteren unter dem Zwange der Verhältnisse schließlich ganz außerordentlich überanstrengt werden, daß man das Wasser durch dieselben geradezu hindurchjagt und mit sehr großen Filtrationsgeschwindigkeiten arbeitet. Nachdem dieselben beispielsweise schon im Februar eine Steigerung von 130 auf 160 ^{mm} erfahren hatten, nahmen sie im März noch weiter zu und erreichten am 12. März sogar die Höhe von 224 ^{mm} in der Stunde."

Auch in Zürich lassen es epidemiologische Erwägungen als sicher erscheinen — auch hier fällt die Ausbreitung der Erkrankungen mit der des Leitungswassers zusammen —, daß eine Typhusepidemie im Jahre 1884 durch das Leitungswasser verschuldet war. Und auch hier wurde, wie Bertschinger[2] angibt, ermittelt, daß die Verschlechterung der Filtration durch die ganz abnorm große Filtergeschwindigkeit hervorgerufen worden war.

---

[1] Fränkel u. Piefke, a. a. O. (*Diese Zeitschrift.* Bd. VIII. S. 1.)

[2] *Zur Wasserversorgung von Zürich.* Zürich 1885. — Ref. in Schillings *Journal.* 1886. S. 80.

Die Epidemie in Altona muß noch einmal als Beispiel dafür herangezogen werden, daß nicht jede Störung des Filterbetriebes auch notwendig eine Epidemie zur Folge haben muß. Bereits in der ersten Dezemberwoche desselben Winters war die gleiche Filterstörung eingetreten und hatte dieselbe Erhöhung der Keimzahl im Filtrat zur Folge gehabt — aber ohne sonstige schädliche Folgen. Denn inzwischen war die Stadt Hamburg einige Wochen lang cholerafrei gewesen, und zu derselben Zeit traten erst die ersten vereinzelten Fälle der Hamburger Nachepidemie auf. Das zur Versorgung von Altona benutzte Elbwasser enthielt daher keine größeren Mengen von Choleravibrionen und der Filtrationsfehler blieb ohne üble Folgen. Im Laufe des Dezembers aber änderte sich die Beschaffenheit des Rohwassers in überaus verhängnisvoller Weise. In Hamburg hatte sich eine Nachepidemie entwickelt und dem Elbwasser größere Mengen von Choleravibrionen zugeführt.

In Hamburg selbst flackerte die Cholera auch noch einmal auf, als die Stadt schon mit filtriertem Wasser versorgt war. Die Filterstörung, die dazu führte, war anderer Art als die in Altona und Berlin vorgekommenen. Auch sie machte sich zunächst durch eine Steigerung der Keimzahl im Filtrat bemerkbar, — im Herbst 1893. Wenige Tage später wurden 200 Erkrankungen an Cholera gemeldet. Sowohl im Elbwasser als auch im Leitungswasser wurden Choleravibrionen nachgewiesen. Die Keime waren aber nicht durch ein ungenügendes Filter in die Leitung gelangt; es war vielmehr durch den Durchbruch eines alten Schöpfstrangs in den Reinwasserkanal eine Kommunikation geschaffen worden, durch die Rohwasser ohne jede Filtration in die Leitung gelangte. Ein solches Vorkommnis kann natürlich — hierin muß man Grahn[1] beistimmen — nicht der Filtration zur Last gelegt werden. Man hat daraus gelernt, daß jede Möglichkeit einer direkten Kommunikation zwischen Rohwasser und Reinwasser durchaus und mit allen Mitteln vermieden werden muß. Früher wurden wohl gelegentlich absichtlich Verbindungen dieser Art herbeigeführt — den Stichrohren des Gelsenkirchener Wasserwerks vergleichbar: es kann nicht wundernehmen, daß die Benutzung solcher Verbindungen oft verderbliche Folgen hatte; so eine Häufung von Typhuserkrankungen in Königsberg im Jahre 1896.[2]

Arge Mißstände herrschten in Stettin und verursachten eine Cholera-

[1] Grahn, Diskussion zu Thiems Vortrag: „Die natürliche Erzeugung von Grundwasser.“ Schillings *Journal.* 1898. Nr. 13.

[2] Hilgermann, Über den Wert der Sandfiltration usw. *Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin.* 1906. Bd. XXXII. S. 336.

epidemie im Jahre 1893. Sie wurden von R. Pfeiffer[1] aufgedeckt und beschrieben: Die Stettiner Wasserwerke verfügten im Herbst 1893 über sechs Filter mit einer Gesamtoberfläche von etwas mehr als 5000 qm. Der Tagesbedarf an Wasser betrug etwa 16000 cbm, deren Lieferung eine Steigerung der Geschwindigkeit auf 200 mm in der Stunde notwendig machte. Da das Reservoir für das Reinwasser nicht groß genug war, um die im Laufe des Tages auftretenden Schwankungen des Verbrauchs auszugleichen, so mußte diese mittlere Geschwindigkeit im Laufe jedes Tages zeitweise noch sehr erheblich überschritten werden. Dazu kam, daß bis zum Jahre 1893 nur ein Teil der Filter mit Vorrichtungen versehen war, um die Filtrationsgeschwindigkeit zu messen, die übrigen aber nach dieser Richtung überhaupt nicht kontrolliert werden konnten. Ein weiterer Fehler bestand darin, daß ein Teil der Filter keine Ablaßvorrichtungen für ungenügend filtriertes Wasser hatte. Dieses mußte vielmehr ohne Rücksicht auf seine Beschaffenheit — auch unmittelbar nach der Reinigung des Filters — in die Leitungen gelassen werden. Als die Cholera ausbrach, wurden bakteriologische Untersuchungen eingerichtet. Gleich die ersten Untersuchungsergebnisse waren erschreckend. Drei Filter wiesen im Filtrat höhere Keimzahlen auf als im Rohwasser. Diese wurden ausgeschaltet und völlig neu hergestellt. Die Stadt war daher auf vier Filter mit wenig mehr als 3000 qm Oberfläche angewiesen. Da sich die Filter sehr schnell völlig verschlammten, war fast jeden 4. oder 5. Tag die Reinigung eines der Filter notwendig, so daß häufig genug nur drei Filter den gesamten Tagesbedarf von 16000 cbm zu liefern hatten. Die Geschwindigkeit muß daher häufig 300—400 mm pro Stunde erreicht haben. Dementsprechend waren die Keimzahlen in den Filtraten der einzelnen Filter sehr hoch und zeigten häufig sprunghafte Steigerungen. In dem Rohwasser der Filterbassins gelang es Choleravibrionen nachzuweisen. Ihr Übergang in das Filtrat kann bei den geschilderten Verhältnissen nicht wundernehmen. Als die Choleravibrionen aus dem Rohwasser verschwanden, hörte auch die Epidemie auf.

Noch schlimmer waren die Zustände in der Filtrationsanlage der Irrenanstalt in Nietleben bei Halle, die uns Koch[2] beschrieben hat. Hier konnte man überhaupt kaum mehr von einer Filtration sprechen. Ursprünglich war die Filteranlage für 700 Personen berechnet; damals mußte die Durchschnittsgeschwindigkeit 170 mm in der Stunde betragen. Später erfuhr die Anstalt noch eine erhebliche Vergrößerung, die Zahl

---

[1] R. Pfeiffer, Die Cholera im Oderstromgebiete. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. XI. S. 98.

[2] R. Koch, a. a. O. (*Diese Zeitschrift.* Bd. XIV. S. 393.)

der Insassen stieg auf 1000. Damit wurde das von Anfang an bestehende Mißverhältnis zwischen Leistungsfähigkeit und Beanspruchung der Anlage so gewaltig gesteigert, daß, um die erforderlichen Mengen zu erhalten, nichts übrig blieb, als die Filter so durchlässig wie möglich zu halten. Die Reinigungsfristen wurden immer kürzer, und in den beiden letzten Jahren 1891/92 mußten im Sommer wöchentlich zwei Filter, im Winter alle drei Filter gereinigt werden. Das Filterwerk hatte schon in seiner Anlage einige Fehler. Wie in Stettin fehlte ihm eine Einrichtung, die Filtrationsgeschwindigkeit zu messen und zu regulieren; schlecht filtriertes Wasser konnte nicht beseitigt werden. Beim Anlassen des Filters konnte die Sandschicht nicht von unten her mit filtriertem Wasser gefüllt und so das Aufwühlen des Sandes durch das einströmende Rohwasser verhindert werden. Dazu kam, daß das Filtrat niemals bakteriologisch untersucht wurde, so daß über die tatsächlichen Leistungen der Anlage nichts bekannt war. Daher war auch die Behandlung der Filter ganz falsch. Vor Einleitung der Filtration nach der Reinigung ließ man das Wasser nicht zur Bildung einer neuen Filterhaut auf dem Filter sedimentieren, sondern bereits $^3/_4$ Stunden nach dem Anlassen des Filters wurde die Filtration in Gang gesetzt. Wenn sich trotzdem nach einigen Tagen eine filtrierende Schlammdecke gebildet hatte, so wurde sie wieder abgekratzt. „Es kam schließlich nur noch darauf an, möglichst viel Wasser durch die Filterschichten zu jagen.“ Es war also nur eine Filtration dem Namen nach, in Wirklichkeit ging das Wasser so gut wie ungereinigt durch das Filterwerk. Pfuhl fand denn auch im Filtrat 52410 Keime im Kubikzentimeter; dazu war das Rohwasser überaus stark verunreinigt und der Infektion im höchsten Maße ausgesetzt. Sowohl im Rohwasser als auch im Filtrat gelang der Nachweis von Choleravibrionen.

Die allgemeine Bedeutung aller dieser Epidemien wird man nicht überschätzen dürfen. Zwar wies Fränkel[1] darauf hin, daß es doch nicht bedeutungslos sei, wenn von den 30 bis 40 deutschen Filterwerken nicht weniger als vier versagt hätten. Aber wenn wir mit ihm zugeben, daß „die Sandfilter in Nietleben kaum diesen Namen verdienten . . ., daß auch in Stettin grobe Fehler nicht vermieden waren, und daß der Durchbruch des alten Schöpfstranges in den Reinwasserkanal der Hamburger Werke einem besonders unglücklichen Zufall zuzuschreiben war“, wenn wir ferner bedenken, daß auch der Fehler, der in Altona zur Verseuchung des Leitungswassers führte, jetzt, nachdem man ihn kennen gelernt hat, wohl vermieden werden kann, so wird man im allgemeinen bezüglich der Epidemiegefahr keine übertriebenen Befürchtungen zu hegen brauchen. Wenn

[1] C. Fränkel, a. a. O. (*Hygienische Rundschau.* 1896. S. 1.)

freilich Grahn[1] aus diesen vier Filterepidemien folgern will, daß der Sandfiltration keinerlei Nachteile anhaften, da ja „nur durch Leichtsinn, Unwissenheit und force majeure erzeugte Unvollkommenheiten der Filter“ an ihnen schuld gewesen sind, so wird man auch diesem Urteil nicht zustimmen können. Gerade daß eine „force majeure“ gelegentlich aller Vorsichtsmaßregeln spotten kann, ist das Bedenkliche. Daß die Sandfilteranlagen so außerordentlicher Sorgfalt in der Anlage und im Betriebe bedürfen, daß selbst geringe Nachlässigkeiten überaus schwere Folgen nach sich ziehen können, bleibt zweifellos ihr großer Nachteil, auch wenn wir allmählich gelernt haben, die wichtigsten Fehler zu vermeiden. Und ganz abgesehen von Epidemien können wir auch den mehr vereinzelten Keimen, die bei ganz normaler Filtration das Filter passieren, nicht jede Bedeutung absprechen. Daß ein Teil der Erkrankungen an Typhus, die jahraus jahrein in deutschen Städten auftreten, auf sie bezogen werden müssen, beweist u. a. das Beispiel von Brieg, wo nach der Einführung von Grundwasser an Stelle des vorher benutzten filtrierten Oderwassers mit einem Schlage der Typhus vollständig aufhörte. Während in den vorhergehenden Jahren fast stets 30 bis 40 Fälle vorkamen, und in den ersten 4 Monaten des Jahres 1906 noch 18 Typhusfälle gemeldet wurden, wurden in dem auf die Einführung der Grundwasserversorgung folgenden Jahre, von Mai 1906 bis August 1907 zusammen sechs Fälle festgestellt, von denen drei Oderschiffer betrafen, die anderen sich nachweislich außerhalb infiziert hatten.[2] Umgekehrt ist, nach Livache[3], in Paris die Typhusmortalität gestiegen, als man anfing, dem bis dahin zur Wasserversorgung benutzten Quellwasser gelegentlich filtriertes Flußwasser zuzufügen.

Wir haben somit alle Erwartungen erfüllt gesehen, die wir in bezug auf die hygienischen Wirkungen der Sandfiltration auf Grund theoretischer Erwägungen gehegt hatten, und wir dürfen daraus den Schluß ziehen, daß diese Erwägungen im wesentlichen richtig waren.

Bei der Betrachtung der Filterepidemien haben wir bereits eine Reihe von groben Fehlern kennen gelernt, die die Filtration wesentlich verschlechtern können. Über solche Fehler, die ja nicht immer so schlimme Folgen gehabt haben, finden sich in der Literatur noch mehrfache Angaben. Bei der Wichtigkeit gerade dieses Punktes seien die hauptsächlichsten Filtrationsfehler im folgenden noch einmal zusammengestellt.

---

[1] Grahn, a. a. O. (Diskussion zu Thiems Vortrag. Schillings *Journal.* 1898. Nr. 13.)

[2] Rieger, Wasserversorgung mit filtriertem Flußwasser und Darmtyphus. *Klin. Jahrbuch.* 1908. Bd. XVIII. Hft. 3.

[3] Livache, La fièvre typhoïde à Paris de l'eau de rivière filtrée. *Annales de l'hygiène publique.* IV. Reihe. 1904. Bd. I. p. 558.

Nach der allgemeinen Anschauung sind bei der Filtration zwei Vorgänge vereinigt. Ein Teil der suspendierten Bestandteile wird an der Oberfläche des Filters zurückgehalten, durch die Schlammhaut, die sich auf ihm ablagert, ein Teil dringt etwas tiefer ein und bleibt an der mehr oder weniger schleimigen Oberfläche der Sandkörner haften. Dieses Haftenbleiben ist um so vollkommener, je geringer die Geschwindigkeit ist, mit der das Wasser die Filter passiert. Wir werden daher von vornherein erwarten, daß die hauptsächlichsten Fehler, durch die das Filtrationsresultat verschlechtert werden kann, entweder eine Verletzung der filtrierenden Schlammschicht oder eine Steigerung der Filtergeschwindigkeit bewirken.

Die Steigerung der Filtergeschwindigkeit kam zustande entweder, wenn die gesamte Filterfläche unzureichend war (Stettin, Nietleben); oder wenn die Filterfläche zwar im allgemeinen ausreichte, ein großer Teil aber unbenutzt bleiben mußte, weil er völlig verschlammt war und wegen Vereisung der Oberfläche nicht gereinigt werden konnte (offene Filter des Stralauer Werkes); oder aber wenn ein Filter zum größten Teil undurchgängig war, und die gesamte, nur wenig verringerte Menge von einem kleinen, durchgängigen Bezirk des Filters geliefert wurde (Altona). Störungen und Verletzungen der Filterhaut können ebenfalls mit klimatischen Einflüssen im Zusammenhang stehen. Im Hochsommer findet bei manchen Werken eine besonders üppige Vermehrung der Algen auf den Filtern statt. Diese entwickeln Sauerstoff und die Gasblasen steigen häufig mit solcher Gewalt nach oben, daß sie Teile der Algenvegetation und der Filterhaut mitreißen und so einen Teil des Filters bloßlegen. Dies wird u. a. von Götze[1] beschrieben. Auch hierbei spielt noch die Erhöhung der Geschwindigkeit eine Rolle; denn „der Widerstand der kahlen Stelle ist geringer als der des bewachsenen Filters und dadurch wird hier die Filtergeschwindigkeit eine größere werden“.

Eine andere Störung der filtrierenden obersten Sandschichten kommt dadurch zustande, daß es nicht möglich ist, beim Anfüllen des Filters mit Wasser die Luft aus den Poren vollständig zu verdrängen. Trotz aller Vorsicht bleiben noch Luftbläschen sitzen, denen das Wasser vorauseilt und die es einschließt. Nur allmählich löst sich in dem mit Wasser gefüllten Filter die eine oder andere zurückgebliebene Luftblase und steigt durch den Sand auf. Ist das Filter schon im Betrieb, so bedeutet ein solches Aufsteigen jedesmal einen Durchbruch der filtrierenden Schicht.[2]

---

[1] Götze, *Betrieb von Oberflächenwasserwerken.* Leipzig 1909.
[2] Götze, a. a. O.

Noch gröbere Verletzungen der filtrierenden Schicht können dadurch zustande kommen, daß die Decke eines Kanals einbricht und das Filtermaterial in sich zusammenstürzt. Ein solches Ereignis hat Götze[1] mitgeteilt: „Die plötzliche und unvermutete Vermehrung der Keime am 2. April und dann wieder am 9. April gab Veranlassung, das Filter außer Betrieb zu nehmen. Hierbei zeigte sich, daß an einer Stelle der Hauptsammelkanal des Filters zusammengebrochen war und sich hier ein tiefer Trichter im Sande gebildet hatte, durch den ein großer Teil des Rohwassers fast gar nicht filtriert in den Hauptkanal getreten war. Nach dem Zusammenbruch am 2. April hatte sich der Krater wieder einigermaßen dicht geschlemmt (Fallen der Keimkurve vom 3. bis 8.), bis am 9. ein erneuter Durchbruch eintrat.“ Ein solches Zusammenstürzen des Filtersandes hat auch in dem ersten Versuche von Kabhrel[2] stattgefunden, wobei sofort eine erhebliche Steigerung der Keimzahl im Filtrat eintrat. Immerhin sind solche Ereignisse nach Götze überaus selten und nach einiger Betriebszeit nicht mehr zu erwarten. Im Betriebe würden sie sich durch plötzliches Sinken des Filterdruckes bemerkbar machen, das immer ein sehr bedenkliches Zeichen ist.

Verletzungen der Filterhaut sind auch absichtlich herbeigeführt worden, um die Durchlässigkeit zu erhöhen. Von Nietleben ist es bereits berichtet, auch in Altona mußte Reinsch[3] eine Steigerung der Keimzahl im Filtrat einige Male auf das absichtliche Zerreißen der Filterhaut durch den Filterwärter zurückführen.

Ein Fehler, der natürlich geeignet ist, die gesamte Filtration illusorisch zu machen, ist die Möglichkeit direkter Kommunikation von Rohwasser und Reinwasser, wie sie in Hamburg unbeabsichtigt, in manchen anderen Orten aber absichtlich herbeigeführt wurde. Solche selbstverständlich ganz unzulässigen Einrichtungen bestanden z. B. in Paris, wie ich einem Referat von Iben[4] entnehme. Fischer[5] bezeichnet es mit Recht als erste Bedingung einer guten Filtration, daß die Konstruktion der Anlage jede Vermischung des Filtrats mit dem Rohwasser absolut ausschließt. Ebenso wichtig ist es aber, daß die Möglichkeit besteht, eine Vermischung des Filtrats ungenügend arbeitender Filter mit dem übrigen einwandfreien Filtrat zu vermeiden, daß also jedes Filter Einrichtungen hat, die es ge-

---

[1] Götze, Verbesserungen und Ersparnisse im Wasserfiltrationsbetrieb. Schillings *Journal.* 1896. S. 2, 18 u. 34.

[2] Kabhrel, a. a. O. (*Archiv für Hygiene.* Bd. XXII. S. 322.)

[3] Reinsch, a. a. O. (*Centralblatt für Bakteriologie.* 1894. Bd. XVI. Nr. 22.)

[4] Iben, *Gesundheitsingenieur.* 1893. S. 692.

[5] Fischer, Das Sandplattenfilter und seine Anwendung zur zentralen Wasserversorgung. *Hygien. Rundschau.* 1895. Bd. V. S. 334.

statten, sein Filtrat gesondert ablaufen zu lassen. Diese Forderung, deren Nichtinnehaltung in Nietleben und in Stettin üble Folgen hatte, dürfte jetzt überall durchgeführt sein.

Bei Reinsch[1] lernen wir noch einen Fehler in der Betriebsanlage kennen, der von geringerer Bedeutung ist, weil er zwar zu einer Steigerung der Keimzahl im Filtrat führte, ohne daß jedoch der Filtrationseffekt als solcher verschlechtert gewesen wäre. Reinsch fand bei den Untersuchungen des Keimgehaltes im Altonaer Leitungswasser vom 1. Mai 1893 bis zum 30. Juni 1894, daß in dieser Zeit 10 mal eine bedeutende Steigerung der Keimzahl zu verzeichnen war. In 6 Fällen waren die Einrichtungen der Vorklärbassins daran schuld; in diesen sammelte sich mit der Zeit ein außerordentlich bakterienreicher Schlamm an, dessen Bakteriengehalt nachweislich Millionen betrug. Es war in bestimmten Fällen, z. B. bei der von Zeit zu Zeit notwendigen Reinigung der Bassins, aber auch bei Grundeisbildung, nach den Einrichtungen der Klärbassins unvermeidlich, daß dieser Schlamm auf die Filter gelangte. Selbst bei ganz normaler und einwandfreier Filtration mußte eine Steigerung der Keimzahl im Filtrat die Folge sein, da auch eine Reduktion der Rohwasserkeime um das Tausendfache hier immer noch einen Durchtritt von 1000 Keimen und mehr bedeutete. Offenbar ist eine solche Keimsteigerung weniger bedeutungsvoll, als wenn die Einrichtungen der Filter selbst und dadurch der Filtrationseffekt mangelhaft wären.

Wenn auch über die Notwendigkeit der Vermeidung solcher grober Fehler keine Meinungsverschiedenheit auftauchte, so gelang es weniger leicht, durch die Erfahrungen des Betriebes Klarheit in bezug auf einige weitere Einzelheiten der Filtration und ihren Einfluß auf die Güte des Filtrats zu erhalten. Einige dieser Einzelheiten seien im folgenden besprochen.

Daß übermäßige Steigerungen der Geschwindigkeit eine höchst ungünstige Wirkung haben, ist unbestritten: wie steht es aber mit der Bedeutung noch weiterer Verlangsamung bei den innerhalb der Norm liegenden Geschwindigkeiten? Es ist schon erwähnt worden, daß Kümmel[2] und Bertschinger[3] auf Grund ihrer Betriebserfahrungen bestritten haben, daß die Filtration um so besser sei, je langsamer sie vor sich gehe. Ähnliche Beobachtungen teilt auch Götze[4] für Bremen mit. Aber wir haben auch feststellen müssen, daß die Tatsachen, aus denen sie diesen Schluß zogen, ihn keineswegs ausreichend begründen konnten.

---

[1] Reinsch, a. a. O. (*Centralblatt für Bakteriologie.* 1894. Bd. XVI. Nr. 22.)
[2] Kümmel, a. a. O. (Schillings *Journal.* 1893. S. 161.)
[3] Bertschinger, a. a. O. (*Ebenda.* 1891. S. 684 u. 704.)
[4] Götze, a. a. O. (*Ebenda.* 1896. S. 2, 18 u. 34.)

Geringe Schwankungen des Filtrationseffektes können sich eben bei normalen Rohwasserkeimzahlen in der Keimzahl des Filtrats gar nicht geltend machen, und geringe Einflüsse lassen sich daher im Großbetriebe nicht feststellen. Durch manche Beobachtungen ist auch für die unterhalb der zulässigen Grenze liegenden Geschwindigkeiten eine Überlegenheit der langsamen Filtration als wahrscheinlich erwiesen worden. So teilt Piefke[1] mit, daß in einer längeren Beobachtungsreihe bei ca. 3000 Keimen in 1 ^{ccm} Rohwasser die Keimzahl im Filtrat durchschnittlich — nach Ausschluß der ersten Zählung nach der Reinigung — 1:233 = 4·3 Promille bei 30 ^{mm} Geschwindigkeit, aber 1:122 = 8·2 Promille bei 50 ^{mm} Geschwindigkeit betragen habe. Die ungünstige Bedeutung der größeren Geschwindigkeit zeigt sich nach Piefke auch darin, daß der Filtersand, wie sich bei der Reinigung erweist, unter der oberflächlichen Schmutzdecke um so tiefer von Schmutzteilchen durchdrungen ist, je größer die Geschwindigkeit war, mit der das Filter betrieben wurde.

Trotz den vielfachen Erfahrungen in dieser Richtung ist es kaum möglich, eine maximale Grenze festzusetzen, bis zu der noch gute Filtration möglich ist. Offenbar kann sie bei verschiedener Beschaffenheit des Rohwassers sehr verschieden sein. Im allgemeinen wird daran festgehalten, daß die Leistung eines Filters 100 Liter pro Quadratmeter und Stunde nicht überschreiten, in der gewöhnlichen Ausdrucksweise also die Geschwindigkeit nicht mehr als 100 ^{mm} pro Stunde betragen soll. Nach Kröhnke[2] schwankt die mittlere Arbeitsgeschwindigkeit der Filter in deutschen Wasserwerken zwischen 42 und 100 ^{mm}, durchschnittlich ist sie 83 ^{mm}.

Vielleicht noch mehr ist auf die Erhaltung einer gleichmäßigen Geschwindigkeit Wert zu legen. Dabei muß aber betont werden, daß bei der in Wahrheit gleichbleibenden Leistung die Geschwindigkeit keineswegs gleich bleibt, sondern infolge der zunehmend sich verengernden Filterwege fortwährend wächst. Wollte man mit wirklich andauernd gleicher Geschwindigkeit filtrieren, so müßte auch bei zunehmender Verstopfung des Filters der Druck immer auf gleicher Höhe gehalten werden. Dann würde die Leistung fortgesetzt der Verengerung der Wege entsprechend sinken; in der Tat ist nach Grahn[3] diese Art des Betriebes in London ursprünglich angewandt worden. Für die Güte der Filtration ist aber offenbar nicht das Gleichbleiben der Geschwindigkeit maßgebend.

---

[1] Piefke, Aphorismen über Wasserversorgung. *Diese Zeitschrift.* Bd. VII. S. 115.

[2] Kröhnke, *Die Reinigung des Wassers für häusliche und gewerbliche Zwecke.* Stuttgart 1900.

[3] Grahn, Filteranlagen für städtische Wasserleitungen. Schillings *Journal.* 1890. S. 511.

sondern die Vermeidung von plötzlichen Schwankungen. Die allmähliche, langsame Beschleunigung übt keine verschlechternde Wirkung aus, sondern nur eine plötzliche Erhöhung oder Erniedrigung der Geschwindigkeit und die von ihnen bedingten Druckschwankungen.

In Stralau z. B. waren nach den Angaben von Piefke[1] einige Filter infolge ihrer Lage Druckschwankungen in hohem Maße ausgesetzt, während andere davor geschützt waren. Dieser Unterschied kam in ihren durchschnittlichen Resultaten deutlich zum Ausdruck. Meist sind solche Druckschwankungen die Folge eines nicht ausreichenden Reinwasserreservoirs, so daß kein Ausgleich zwischen den schwankenden Bedarfsmengen der verschiedenen Tageszeiten geschaffen werden kann. Starke Druckschwankungen — neben hoher Geschwindigkeit — waren auch, wie aus einem Bericht von Laser[2] hervorgeht, in Königsberg die Ursache der mangelhaften Filtration, die nicht nur in den absolut hohen Keimzahlen des Filtrats zum Ausdruck kam, sondern auch in ihrer Abhängigkeit von der Keimzahl im Rohwasser. Unter 101 Untersuchungen zeigten nur 22 weniger als 100 Keime im Kubikzentimeter. 19 mal überstieg die Keimzahl 1000 und erreichte einmal 10000. Dabei „wächst und fällt regelmäßig die Zahl der im filtrierten Wasser vorhandenen Bakterien mit der Zahl der im Rohwasser gefundenen".

Kümmel[3] hat in seinen oben besprochenen Versuchen auch die Wirkung plötzlicher Geschwindigkeitsveränderungen zu beobachten gesucht. Er fand, daß die Keimzahl des Filtrats beim ersten Stoß eine Erhöhung zeigte, daß aber die späteren Stöße keinen Einfluß zeigten, „denn die Differenzen sind innerhalb 20 Keimen, d. h. mit anderen Worten, es ist gar keine Differenz vorhanden". Man wird immerhin berücksichtigen müssen, daß 20 Keime 10 Promille der im Rohwasser dieses Versuches vorhandenen Keime ausmachten, daß eine Vermehrung der Keimzahl im Filtrat um 10 Promille möglicherweise eine erhebliche Verschlechterung des Filtrationseffektes anzeigt, und daß nur deshalb keine sicheren Schlüsse daraus gezogen werden können, weil eine Erhöhung der Keimzahl um 20 auch ohne solche Verschlechterung eintreten kann. Es zeigt sich auch hier, daß Filtrationsversuche ohne Benutzung spezifischer Bakterien kein Resultat geben können.

---

[1] Piefke, Über die Betriebsführung von Sandfiltern auf Grundlage der zurzeit gültigen sanitätspolizeilichen Vorschriften. *Diese Zeitschrift.* Bd. XV. S. 151.

[2] Laser, Bericht über die Resultate der bakteriologischen Untersuchungen des Wassers der Königsberger städtischen Leitung im Jahre 1893. *Centralblatt f. allg. Gesundheitspflege.* 1894. S. 401.

[3] Kümmel, a. a. O. (Schillings *Journal.* 1893. Bd. XXXVI. S. 161.)

In der Tat ist die Forderung, daß die Filter gleichmäßig arbeiten müssen, mit kontinuierlicher Druckzunahme, allgemein anerkannt. Sie wird erfüllt, wenn die Leistung oder die scheinbare Geschwindigkeit konstant erhalten wird, da alsdann die wirkliche Geschwindigkeit und der Druck entsprechend der ganz allmählichen Verengerung der Filterwege ebenfalls ganz allmählich zunehmen. Es sind daher an allen neueren Filtern Vorrichtungen angebracht, die die Innehaltung gleichbleibender Leistung ermöglichen. Vorbedingung hierfür ist ein ausreichend großes Reinwasserreservoir, das die Förderung unabhängig macht vom jeweiligen Bedarf der Tageszeit.

Während über die Wichtigkeit geringer Geschwindigkeiten und über die Notwendigkeit der Vermeidung von Druckschwankungen alsbald Übereinstimmung erzielt wurde, waren einige andere Filtereinrichtungen Gegenstand längerer Kontroversen. So stritt man darüber, ob es günstiger sei, offene oder gedeckte Filter zu bauen. Aus Untersuchungen von Wolffhügel[1] hatte sich ergeben, daß die Wirkung offener Filter durchweg günstiger gewesen war als die von gedeckten. So betrug die Keimzahl des Filtrats eines gedeckten Filters vom 3. bis 12. September: 108, 41, 81, 184, 134, 112, 127, 144, 111, 117, während die eines offenen Filters, das sonst unter gleichen Bedingungen arbeitete, in derselben Zeit: 23, 12, 16, 11, 8, 48, 11, 6, 4, 8 betrug. Piefke[2] erklärte es daher für unzweifelhaft, daß „offene Filter sich durch ein stärkeres Reduktionsvermögen gegenüber den Bakterien auszeichnen als bedeckte". Den Grund dafür sah er in der verschiedenen Belichtung der Flächen. Auf der dem Lichte ausgesetzten Sandoberfläche der offenen Filter wachsen die sedimentierten Algen kräftig weiter und bilden schnell einen dichten pilzartigen Überzug, wohingegen sie sich in bedeckten Räumen vorzugsweise an den von kümmerlichen Lichtstrahlen getroffenen Wasserspiegel drängen, daher anstatt zu sedimentieren schwimmen und überhaupt aus Lichtmangel am Wachstum gehindert sind. Daß in der Tat die Bildung der Filterhaut durch die Überwölbung der Filter erheblich beeinflußt wird, geht auch daraus hervor, daß die Dauer der Filtrationsperioden, d. h. der Arbeitsperioden zwischen zwei Reinigungen, bei gedeckten Filtern eine viel längere zu sein pflegt als bei offenen. Letztere verschlammen offenbar erheblich rascher, was sich ebenfalls aus dem durch die Belichtung bewirkten stärkeren Wachstum der Algen usw. erklärt. Aber die Überlegenheit der offenen Filter konnte nicht überall bestätigt werden: so hat

---

[1] Wolffhügel, Untersuchungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes über die Beschaffenheit des Berliner Leitungswassers. *Arb. a. d. K. Ges.-Amte.* 1886. Bd. I. S. 1.

[2] Piefke, a. a. O. (*Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege.* Bd. XXIII. S. 59.)

Bertschinger[1] in Zürich bei einem Vergleich der gleichzeitig betriebenen offenen und gedeckten Filter gefunden, „daß von Anfang des Jahres 1887 an die offenen Filter gleich wie die überwölbten in der Regel, d. h. Betriebsstörungen ausgenommen, ein keimfreies Wasser liefern. Denn die durchschnittliche Bakterienzahl übersteigt nicht diejenige, welche sich nachträglich im filtrierten Wasser auf dem früher angegebenen Wege wieder beimischt. Die Beobachtung Wolffhügels, daß ein offenes Filter ein überwölbtes in der Reinigung von Mikrophyten übertreffe, hat sich somit nicht bestätigt.“ Auch bei der Beurteilung dieser Resultate werden wir im Auge behalten müssen, daß die Keimzahl des Seewassers so gering war, daß selbst erhebliche Unterschiede in der Filtrationswirkung noch keine meßbaren Differenzen der Keimzahl in einem Kubikzentimeter des Filtrates bewirken konnten.

Aber auch in Wasserwerken, deren Rohwasser etwa ebenso viele Keime enthielt wie das Stralauer, wurden abweichende Beobachtungen gemacht. Beer[2] hat die Filtrationsresultate mehrerer Wasserwerke geprüft, die nebeneinander offene und gedeckte Filter in Betrieb hatten, z. B. Stettin, Breslau, Posen und Magdeburg. Er wählte zur Beobachtung 2 Filter, die unter sonst genau gleichen Verhältnissen arbeiteten (Alter des Filters, Zeit nach der letzten Reinigung, Höhe der Sandschicht, Leistung, Keimzahl des Rohwassers). Es stellte sich nun heraus, daß „das gedeckte Filter durchschnittlich etwas besser gearbeitet hat“; ein wesentlicher Unterschied zu seinen Gunsten war aber nur an einzelnen Tagen zu konstatieren, während in Stralau täglich eine erhebliche Differenz vorhanden war.

Es ist sehr wohl erklärlich, daß nicht in allen Werken die offenen Filter wesentlich besser arbeiten. Dies wird nur dann der Fall sein, wenn am Aufbau der Filterhaut Algen und sonstige Lebewesen hauptsächlich beteiligt sind. Ist aber die Beschaffenheit des Rohwassers derart, daß vornehmlich anorganischer Schlamm die Filterhaut bildet, dann kann die Bedachung des Filters offenbar keinen ungünstigen Einfluß ausüben. In diesem Falle wird man erwarten müssen, daß auch die Länge der Filtrationsperioden in offenen und gedeckten Filtern keinen wesentlichen Unterschied aufweise. In der Tat ist das bei den beiden von Beer als Beispiel gewählten Filtern der Fall. Die Betriebsdauer des überwölbten Filters war zwar durchschnittlich etwas länger, aber der Unterschied war keineswegs groß und die Dauer der Periode auch bei dem überwölbten

[1] Bertschinger, a. a. O. (Schillings *Journal*. 1889. S. 1129 u. 1171.)

[2] Beer, Die Arbeiten der Kommission deutscher und ausländischer Filtrationstechniker und Erfahrungen über Sandfiltration. Schillings *Journal*. 1900. S. 589 und 613.

Filter sehr kurz. Ähnlich lag es in einem andern Werk, über das sich bei Beer Angaben finden: Leistung und Bakterienzahl im Filtrat waren annähernd gleich. Die Betriebsdauer war bei dem offenen Filter 31, 35 und 29 Tage, bei dem bedeckten 31, 56 und 31, also in 2 Perioden völlig gleich und nur in einer wesentlich länger. Wir sehen also, daß die Frage, ob offene oder gedeckte Filter vorzuziehen seien, sich nicht allgemein entscheiden läßt, sondern wesentlich von der Beschaffenheit des Rohwassers abhängt. Da die Herstellungskosten der überdeckten Filter bedeutend höher sind, da andererseits die Betriebskosten der offenen Filter wegen der kurzen Filtrationsperioden größer zu sein pflegen, werden bei der Wahl wirtschaftliche Erwägungen zumeist ausschlaggebend sein. Ein besonderes hygienisches Interesse scheint an der Errichtung offener Filter nicht zu bestehen. Man wird auch berücksichtigen müssen, daß die klimatischen Einwirkungen, die so häufig grobe Störungen des Filtrationsbetriebes veranlaßt haben, besonders die offenen Filter bedrohen.

Einige Meinungsverschiedenheit herrschte auch über die Frage, ob der Höhe der Sandschicht eine Bedeutung zukäme, ob, ceteris paribus, ein Filter mit hoher Sandschicht bessere Resultate liefere als ein Filter mit niedriger Schicht. Daß diese Frage überhaupt aufgeworfen wurde, findet seine Erklärung darin, daß einige den gesamten Filtrationsvorgang auf die Sandoberfläche und die auf ihr sich ablagernde Filterhaut beschränken wollten. Eine Konsequenz dieser Anschauung war es, wenn der Höhe der Sandschicht jede Bedeutung abgesprochen wurde. So äußert sich Beer[1], wiederum auf Grund der Betriebsergebnisse von Filtern mit verschiedener Schichtstärke: „Seitdem festgestellt ist, daß sich der Filtrationsprozeß nur in oder oberhalb der Sandoberfläche vollzieht ..., gibt es meines Erachtens eine wissenschaftliche Begründung für die Vorzüge einer besonders starken Sandschicht nicht mehr.“ Und Fischer[2], der Sandplatten von 8 bis 10^{cm} Dicke in die Filtrationstechnik einzuführen versucht hat, begegnet Einwendungen mit dem Hinweis: „Nach meinen Erfahrungen genügt aber schon eine Filterschicht von 8 bis 10^{cm}, das ist bei dem Sandfilter die oberste verschmutzte Sandschicht. ... Als Gegenbeweis darf man nur die verschmutzte Schicht abheben; dann wird man finden, daß die noch 70 bis 90^{cm} starke Sandschicht das nicht vermag, was die oberste 10^{cm} starke Sandschicht geleistet hat.“ Demgegenüber zeigten jedoch die Erfahrungen der Praxis, daß die Sandschicht doch nicht unter ein bestimmtes Maß verringert werden darf, ohne daß die Filtrationswirkung darunter leidet. So berichtet Piefke[3], daß eines seiner

[1] Beer, a. a. O. (Schillings *Journal*. 1900. S. 589 u. 613.)
[2] Fischer, a. a. O. (*Hygien. Rundschau*. 1895. S. 334.)
[3] Piefke, a. a. O. (*Diese Zeitschrift*. Bd. XV. S. 151.)

Filter (VIII) trotz sonst günstigen Arbeitsbedingungen schlechte Resultate lieferte, weil die Sandschicht schon äußerst geschwächt war. Von 2 Filtern (V und VI), die sonst unter völlig gleichen Bedingungen arbeiteten, hatte das eine, dessen Sandschicht ebenfalls bereits sehr niedrig war, erheblich schlechtere Resultate als das andere. Kabhrel[1] hebt hervor, daß das Filtrationsvermögen der Filter mit jeder Arbeitsperiode fortschreitend wächst, bis auf die letzten, wo die Verringerung der Sandschicht dem wieder entgegenarbeitet. Von Interesse sind auch die Beobachtungen von Reinsch[2]: Als infolge der Betriebsstörung die Keimzahl im Rohwasser ungeheuer anstieg, auf mehr als 1000000 Keime im Kubikzentimeter, zeigten nicht alle Filter gleiche Keimsteigerung des Filtrats. Die Keimzahl stieg vielmehr

im	Filter	VIII,	mit	51 cm	Höhe,	von 38	auf	2936
„	„	IX,	„	53 „	„	„ 46	„	2760
„	„	I,	„	92 „	„	„ 38	„	360
„	„	VII,	„	89 „	„	„ 38	„	294

Der Einfluß der Höhe der Sandschicht ist unverkennbar. In Gnesen arbeiteten die Filter mit nur 20 cm Schichtstärke: die Folge war eine äußerst mangelhafte Filtration, die eine Typhusepidemie verursachte.[3] Nach der Verbesserung dieses Übelstandes war die Filtration einwandsfrei. Es verdient Erwähnung, daß schon in der Metropolis Water Act vom Jahre 1852 die Bedeutung der Schichtstärke anerkannt war; denn sie schrieb vor, daß nach jeder Reinigung die ursprüngliche Höhe der Sandschicht wieder herzustellen sei.

Es ist also offenbar ein Widerspruch vorhanden zwischen den Erfahrungen der Praxis und den oben erwähnten theoretischen Ansichten von Beer, Fischer u. a. Man könnte zwar nach Erklärungen suchen, die beide in Einklang setzen; so lesen wir bei Löffler[4]: „die übliche Dicke der Sandschicht, welche, weil doch eigentlich nur deren oberste Schichten filtrieren, von manchen als unnötig oder gleichgültig angesehen worden ist, hält Piefke für einen wichtigen Faktor bei der Filtration, weil nach seinen auf bakteriologischen Untersuchungen basierten Beobachtungen dicke Sandschichten dem Filter einen gewissen Schutz verleihen gegen

[1] Kabhrel, a. a. O. (*Archiv für Hygiene.* Bd. XXII. S. 322.)

[2] Reinsch, a. a. O. (*Centralblatt f. Bakteriologie.* 1894. Bd. XVI. Nr. 22.)

[3] Hilgermann, Über den Wert der Sandfiltration und neuerer Verfahren der Schnellfiltration zur Reinigung von Flußwasser bzw. Oberflächenwasser für die Zwecke der Wasserversorgung. *Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin.* 1906. Bd. XXXII. S. 336.

[4] Löffler, a. a. O. (*Handbuch der Hygiene.* Bd. I.)

Beunruhigung infolge von Geschwindigkeitsveränderungen.“ Diese Erklärung reicht aber nicht aus; denn auch ohne Druckschwankungen und Geschwindigkeitsveränderungen haben sich sehr niedrige Sandschichten als ungünstig erwiesen. Die Erklärung des Widerspruchs liegt darin, daß die betreffenden theoretischen Ansichten doch nicht richtig sind, daß vielmehr auch die tieferen Schichten für die Filtration von Bedeutung sind. Man hat in dieser Beziehung einen gewissen Gegensatz zu konstruieren versucht zwischen Fränkel und Piefke und ihren Anhängern einerseits und Reinsch und seinen Anhängern andererseits. So schreibt Kruse[1]: „Für die einen, die sich wesentlich auf die Arbeiten C. Fränkels und Piefkes berufen, ist das eigentlich Wirksame im Filter die Schlammschicht an der Oberfläche, die sogenannte Filterhaut. Nach der zweiten Auffassung, die in Deutschland von Reinsch und namentlich in Nordamerika von Fuller auf Grund langjähriger in der Versuchsstation des Gesundheitsamts von Massachusetts gewonnener Erfahrungen vertreten wird, besorgt nicht die Schlammdecke, sondern die darunter liegende Sandschicht des Filters selbst den Hauptteil der Reinigung.“ Das entspricht wohl nicht ganz den Tatsachen. Zwischen den Anschauungen von Fränkel und Piefke und denen von Reinsch bestand keinerlei Widerspruch. Vielmehr war die Bedeutung der tieferen Sandschichten von Piefke bereits vollkommen gewürdigt worden. Piefke[2] hatte Versuche angestellt über die filtrierende Wirkung sterilisierten Sandes, durch dessen Benutzung er die das Urteil störenden Filterkeime auszuschließen hoffte. Wider Erwarten zeigte der sterile Sand so gut wie gar keine filtrierende Wirkung. Das ablaufende Wasser hatte fast ebenso viel Keime wie das Rohwasser. Diese Insuffizienz hielt sehr lange an: „Auf der Oberfläche des Sandes bildete sich wie immer eine zusammenhängende Schmutzdecke, bestehend aus unzähligen lebenden und abgestorbenen Organismen tierischer und vegetabilischer Art. Viele von ihnen hatten eine faserige Struktur, andere zeichneten sich durch Klebrigkeit aus. Das Material der Decke war also von einer Beschaffenheit, daß man sich von ihm eine kräftige Unterstützung des Filtrationsprozesses wohl versprechen konnte. Warum blieb trotzdem die erwartete Beihilfe aus? Oder war die günstige Meinung von der Wirksamkeit des membranartigen Schmutzhäutchens etwa ein Irrtum? Keineswegs! . . .“ Aber die die Filterhaut passierenden und die zahlreichen aus ihr sich loslösenden Bakterien fanden in den weiten Poren und an den glatten Körnchen des sterilen Sandes keinen Widerstand und

---

[1] **Kruse**, Beiträge zur Hygiene des Wassers. *Diese Zeitschrift.* Bd. LIX. S. 8.
[2] **Piefke**, Die Prinzipien der Reinwassergewinnung mittels Filtration. Schillings *Journal.* 1887. S. 596.

konnten das Filter ungehindert passieren. „Vorgänge dieser Art können sich, nachdem die Verschleimung des Sandes stattgefunden, nicht mehr wiederholen. Denn sobald die Mikroorganismen ihren Herd, die Schmutzdecke, verlassen haben, geraten sie in Zonen, die wegen der überall vorhandenen Aufhängepunkte schwer für sie passierbar sind. Sie vermögen deshalb, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, nicht allzu tief in den Sand einzudringen und sammeln sich in den obersten Partien in großen Mengen an, wobei sie für weitere Nachzügler einen vorzüglichen Fang abgeben." Den Beweis dafür, daß die obersten Schichten zwar den größten Teil der Bakterien zurückhalten, daß ein Teil aber tiefer in das Filter eindringt und erst in den tieferen Sandschichten zurückbleibt, lieferte Piefke durch das sogenannte Zustandsdiagramm. Er ermittelte am Ende einer Filtrationsperiode den Keimgehalt des Filtersandes in verschiedenen Höhen und stellte fest, daß er in der obersten Schicht am größten war und von oben nach unten erst rapid, dann langsam abnahm. Er trug die Resultate graphisch auf, und bei jeder Untersuchung eines Filters muß sich eine dem Piefkeschen Diagramm entsprechende Figur ergeben, wenn die Filtration einwandsfrei funktioniert hat.[1] Ganz in demselben Sinne wie Piefke äußerte sich Fränkel[2]: Die unter der Filterhaut liegenden Schichten „befinden sich im Zustande der sogenannten Verschleimung, der sich der gröberen Untersuchung als Aufhören der scharfen Beschaffenheit des Sandes zu erkennen gibt, bei der mikroskopischen Betrachtung als Umhüllung der Sandpartikelchen mit Bakterien erscheint. Es sind das solche Organismen, die nicht von der Deckhaut zurückgehalten, sondern allmählich in die Tiefe vorgedrungen sind, sich hier an die Sandkörnchen angelegt haben und nun ihrerseits wieder sich an der Filtration beteiligen. Die verschleimten Sandpartikelchen wirken nämlich auf die mit der Strömung vorübereilenden Mikroorganismen wie Leimruten; sie dienen denselben als Aufhängepunkt und bringen so das von der Deckmembran begonnene Werk zur Vollendung." Wenn man damit die Ansicht von Reinsch vergleicht, wird man kaum einen Widerspruch finden können. Er schreibt[3]: „Man begegnet in Fachkreisen häufig der Ansicht, daß die oberste Sandschicht, bzw. die Schlammdecke des Filters der hauptsächlichste oder gar einzige Faktor bei der Filtration sei. . . . Das ist zu weit gegangen, wenn auch auf der rationell gebildeten Schlammdecke ein großer Teil, wir können wohl sagen, der größte Teil der Mikroben

[1] Bitter u. Gottschlich, Über die Anwendung chemischer Fällungsmittel bei der Sandfiltration usw. *Diese Zeitschrift.* Bd. LIX. S. 378.

[2] C. Fränkel, a. a. O. (*Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl.* Bd. XXIII. S. 38.)

[3] Reinsch, a. a. O. (*Centralblatt für Bakteriologie.* 1894. Bd. XVI. Nr. 22.)

hängen bleibt.“ Er stellte sodann die Schlußsätze auf: 1. Die Schlammdecke eines Filters hält unzweifelhaft die größte Menge der im Rohwasser enthaltenen Keime zurück. 2. Das Wasser, welches die Schlammdecke passiert hat, enthält immer noch so viel Keime, daß es vom hygienischen Standpunkt aus als unbrauchbar zu betrachten ist. 3. Es muß daher noch eine Sandschicht von 40 bis 60 cm Höhe passieren.

Reinsch hat seine Ansichten dadurch gestützt, daß er mit Hilfe seiner sehr sinnreichen Einrichtungen die Keimzahl des von den verschiedenen Filterschichten gelieferten Filtrats feststellte. Er erhielt dabei ein durchaus dem Piefkeschen Zustandsdiagramm entsprechendes Resultat. Die von Reinsch geforderte Minimalhöhe von 40 bis 60 cm geht über die Forderungen von Piefke etwas hinaus. Dieser will sich mit einer Minimalhöhe von 30 cm begnügen, und ebenso hält Koch[1] es für ausreichend, wenn „bei der allmählichen Abnützung der Sandschicht nicht unter eine gewisse Höhe dieser Schicht, etwa 30 cm, herabgegangen werden darf.“ Auch diese Zahl dürfte kaum allgemeine Geltung haben, vielmehr je nach der Beschaffenheit des Rohwassers und den gesamten Betriebsverhältnissen (Geschwindigkeit) Änderungen unterliegen.

In einem gewissen Zusammenhang mit der Frage nach der Bedeutung der tieferen Sandschichten steht eine weitere, der Götze besondere Bedeutung beilegt, die Frage, ob denn die Filtrationswirkung im wesentlichen ein mechanischer Vorgang sei oder ein biologischer. Götze hat seine Ansicht darüber mehrfach zu erkennen gegeben. In einer Diskussion über einen Vortrag von Thiem[2] (1898) äußerte er sich: „Die wertvollste und wichtigste bei der künstlichen Sandfiltration gewonnene Erfahrung ist die, daß die Umwandlung des Oberflächenwassers in Trinkwasser nicht in einer Siebung beruht, sondern in der Hauptsache auf einem biologischen Vorgange; die Schlammhaut, die sich während des Betriebes des Filters auf der Sandschicht ablagert, und die zu gleicher Zeit entstehende Verschlammung der alleroberstenSandschicht führt die guten Ergebnisse, die wir ziemlich allgemein feststellen konnten, herbei.“ Noch deutlicher sagt er im folgenden Jahre[3]: „Das Sandfilter wirkt nicht als Sieb, dem durch die stärkere Verschlammung eine feinere Maschenweite verliehen wird, sondern infolge von biologischen Vorgängen.“ Etwas abweichend spricht er sich dann in seiner neuen, ausführlichen Arbeit[4] über die Betriebsvorgänge bei

---

[1] R. Koch, a. a. O. (*Diese Zeitschrift.* Bd. XIV. S. 393.)

[2] Thiem, Die künstliche Erzeugung von Grundwasser. Schillings *Journal.* 1898. Nr. 13.

[3] Götze, Doppelte Sandfiltration für zentrale Wasserversorgung. *Archiv für Hygiene.* 1899. Bd. XXXV. S. 227.

[4] Götze, a. a. O. (*Die Betriebsführung städtischer Werke.* Leipzig 1909.)

der Sandfiltration aus: „Die Filtration ist ein komplizierter Vorgang, der nicht leicht erschöpfend behandelt werden kann. Eine ungefähre Vorstellung des Vorgangs kann man sich machen, wenn man im wesentlichen zwei zusammenhängende Faktoren unterscheidet. Das ist zum ersten eine mechanische Siebung. Organische und anorganische Schwebestoffe von größerem Volumen als der freie Querschnitt der Poren der Sandschicht werden selbstverständlich mechanisch auf dem Filterkörper zurückgehalten. Schwebestoffe von kleinerem Volumen als die zufällig freie Pore treffen in geringer Tiefe unter der eigentlichen Oberfläche engere Kanäle und bleiben dort sitzen. So bildet sich mechanisch auf dem Sand und in dessen oberster Sandschicht eine Anhäufung von Schwebestoffen des Wassers, die das als Sieb genommene Filter verfeinern, aus dem groben ursprünglichen Sieb ein Feinsieb selbständig erzeugen. Das ist die eine Seite des Vorgangs. Diese ist aber noch nicht ausreichend, die ganz ausgezeichnete Wirkung des Filters voll herbeizuführen und zu erklären. Dazu gehört der biologische Vorgang. Die biologische Reinigung ist von der Abwässerreinigung her ein bekannter Begriff. Ähnlich wie auf den Rieselfeldern oder in den künstlichen Rieselkörpern vollzieht sich in der Schlammschicht ein Abbau bzw. Umbau der organischen Substanz. Hier häuft sich auf kleinem Raum alles an, was im Wasser den darin enthaltenen Bakterien zu ihrem Fortkommen und für ihre Existenz geboten wird. Algen gedeihen und entwickeln sich, Bakterien siedeln sich an und mehren sich, soweit sie günstige Lebensbedingungen finden, und überwuchern andere, denen die Verhältnisse nicht gleich günstige sind, die Algen mit ihrem Nahrungsbedürfnis und ihrer Sauerstoffentwicklung greifen fördernd ein.“ Ich habe diese Darstellung Götzes ausführlich wiedergegeben, weil er aus seiner Annahme des biologischen Charakters des Filtrationsvorganges fernerhin noch weitgehende und wichtige Schlüsse zieht. Wenn wir die Ausführungen Götzes betrachten, so werden wir ihnen kaum folgen können. Daß die in der Schlammschicht abgelagerten Lebewesen an dem Vorgang der Filtration wesentlich beteiligt sind, macht diesen Vorgang noch nicht zu einem biologischen, da sie ja ebenfalls rein mechanisch — z. B. durch Verengerung der Filterwege — wirken könnten. Die einzige Folge der Lebenstätigkeit der Schlammorganismen, die für die günstige Wirkung der Filtration in Betracht kommt, kann in der Abtötung der Rohwasserkeime bestehen. Schon aus diesem Grunde scheint mir die Analogie der Trinkwasserreinigung mit der Abwässerklärung sehr wenig glücklich. Bei der Abwässerbehandlung erwarten wir von der „biologischen Reinigung“ Veränderungen der gelösten Bestandteile; und ebenso würden wir bei der Sandfiltration die Wirkungen der Lebenstätigkeit der in der obersten

Filterschicht sich befindenden Organismen in einer Veränderung der gelösten chemischen Stoffe, der Oxydierbarkeit usw. suchen müssen. Nach den zahlreichen Untersuchungen von Proskauer[1], Piefke[2] u. a. wissen wir, daß die chemische Veränderung des Wassers bei der Filtration keineswegs groß ist, infolge der kurzen Zeit, die das Wasser mit dem Filtermaterial in Berührung ist. Noch mehr gilt das wohl für Mikroorganismen, falls sie nicht vom Filter mechanisch festgehalten werden, sondern mit dem Wasser hindurchtreten. Eine günstige biologische Einwirkung auf die Mikroorganismen, die doch nur in ihrer Abtötung bestehen könnte, kann wohl nur dann und nur für diejenigen in Frage kommen, die vorher mechanisch festgehalten sind. Die mechanische Wirkung muß also der biologischen in jedem Falle vorangehen. Damit ist die überragende Bedeutung der ersteren ohne weiteres gegeben. Welche Bedeutung kommt nun aber dem biologischen Anteil zu? Daß in den organismenreichen obersten Sandschichten ein heftiger Kampf ums Dasein entbrennt, daß manche Bakterienarten sich üppig vermehren auf Kosten anderer, die mehr oder weniger rasch zugrunde gehen, kann nicht bezweifelt werden. Es ist auch wahrscheinlich, daß pathogene Mikroorganismen schneller zugrunde gehen werden, als viele andere; und darin liegt zweifellos ein hygienischer Vorteil, eine Sicherung gegen die Gefahr, daß nachträglich pathogene Keime aus dem Filter wieder ausgespült werden. Aber es ist hervorzuheben, daß über die Lebensdauer oder Vermehrungsfähigkeit pathogener Keime in der Filterhaut und im Filtersande meines Wissens nichts Sicheres bekannt ist. Für die von Götze behandelte Frage kommt das aber schon deshalb wenig in Betracht, weil Götze ja die Filterwirkung als solche, also auf alle Wasserkeime im Auge hat. Es ist zwar nach manchen Untersuchungen wahrscheinlich, daß bei den Vermehrungs- und Vernichtungsprozessen, die sich im Filter abspielen, die letzteren überwiegen, so daß schließlich weniger Bakterien am Leben sind, als im ganzen darin zurückgelassen wurden[3]; aber zweifellos ist die Zahl immer noch so ungeheuer groß, daß ohne die andauernde, mechanische Retention von einer Filterwirkung gar keine Rede sein könnte. Kemna[4] behauptet sogar demgegenüber, daß sich die Bakterien in der Filterschicht enorm vermehren. Sie tötet die Bakterien nicht, sondern wirkt nur wie „ein Spinngewebe“.

Alles in allem wird man den biologischen Vorgängen nur dann größere Bedeutung zuerkennen, wenn zwingende Gründe dafür angegeben

[1] Proskauer, a. a. O. (*Diese Zeitschrift.* Bd. IX. S. 113 und Bd. XIV. S. 250.)
[2] Piefke, a. a. O. (Schillings *Journal.* 1887. S. 596.)
[3] Fuller, zit. nach Kruse.
[4] Kemna, Die Biologie der Sandfilter. *Gesundheitsingenieur.* 1899. S. 325.

werden. Wie begründet nun Götze seine Ansicht? Lediglich mit der großen Bedeutung, die der langsamen Filtration zukommt. Er führt aus: „Leicht verständlich ist, daß die Filtergeschwindigkeit müßte beliebig hoch sein dürfen, wenn der Vorgang eine rein mechanische Siebung wäre. Sobald das Feinfilter, die Schlammschicht also, sich würde aufgebaut haben, müßte jeder Schwebestoff des Wassers, dessen Körper größer ist als die Poren des Siebes, unweigerlich zurückgehalten werden...... Ungezwungen führt die biologische Erklärung zu der Bedingung, daß man mit geringer Filtrationsgeschwindigkeit arbeiten muß". Diese Beweisführung ist keineswegs zwingend; sie beruht offenbar auf der Voraussetzung, daß die Zurückhaltung der Schwebestoffe von größerem Durchmesser als der der Filterwege die einzige mechanische Art der Retention sei. Das ist aber nicht der Fall; alle Autoren schreiben der Flächenattraktion — die doch auch ein mechanischer Vorgang ist — und der auch Schwebestoffe von sehr viel kleinerem Durchmesser unterliegen, eine sehr große Bedeutung zu. Für diese Ausscheidung der Bakterien an der Oberfläche der Sandkörner ist die Geschwindigkeit außerordentlich wichtig. Als Beweis sei auf die Ausführungen von Lueger[1] verwiesen: „Das Wesen der Filtration besteht darin, daß die im trüben Wasser enthaltenen Unreinigkeiten sich an der Oberfläche, welche das Filtermaterial darbietet, festsetzen, an derselben anhaften. Erfahrungsgemäß kann sich eine solche Ausscheidung vollziehen, wenn während der Dauer derselben das Wasser eine bestimmte, sehr geringe Geschwindigkeit nicht überschreitet; außerdem erfolgt die Ausscheidung auch dann, wenn die vom trüben Wasser zu durchströmenden Wege enger sind als die Querschnitte der kleinen Körper, welche die Trübung veranlassen. Die letztgenannten Ausscheidungen erfolgen alle an der äußeren, die erstgenannten an der inneren Oberfläche des Filtermaterials." Noch schärfer betont Piefke[2] die Bedeutung geringer Geschwindigkeiten auch bei rein mechanischer Auffassung des Filtrationsvorganges: Man erwartet den mechanischen Effekt „hauptsächlich von der sogenannten Flächenanziehung der Sandkörnchen.... Sie bedingt, daß jedes einzige der kleinen Körperchen, welche zusammen die Trübung des Wassers ausmachen, an irgend einer Stelle unmittelbar ein Sandkörnchen berühre...... Selbst bei dichtester Schichtung verbleiben zwischen den Sandkörnchen zickzackförmig gewundene Kanäle von solcher Weite, daß sie noch ein wahres Strombett bilden im Vergleich zu den überaus kleinen Körperchen, von denen an vielen Orten das zu

---

[1] Lueger, Über die Klärung von trübem Flußwasser. Schillings *Journal.* 1885. S. 441.

[2] Piefke. a. a. O. (Schillings *Journal.* 1887. S. 596.)

filtrierende Wasser dicht erfüllt ist . . . . ., destoweniger läßt sich erwarten, daß ein jedes von ihnen die Wandung der Kanälchen, durch welche sie sich hindurch bewegen, einmal wirklich berühre. Die Möglichkeit, daß es dazu komme, nimmt noch mehr ab, je kürzer die im Sande zurückgelegte Wegstrecke und die verbrauchte Zeit ist, d. h. je dünner die Sandschicht und je größer die Sickergeschwindigkeit des Wassers ist.“ Diese Erklärung erscheint mir vollkommen ausreichend, so daß es überflüssig sein dürfte, die supponierte „biologische“ Filterwirkung zur Erklärung heranzuziehen.

Von vornherein wird man geneigt sein, die Bedeutung dieser ganzen Frage gering zu schätzen; jedenfalls scheint sie nur theoretisches Interesse zu beanspruchen. Für die Praxis der Filtration aber dürfte es ziemlich gleichgültig sein, ob es sich dabei um einen „mechanischen“ oder einen „biologischen“ Prozeß handele. Für Götze ist aber die biologische Erklärung die Grundlage einer weiteren Behauptung, die im Widerspruch steht zu den seit den Versuchen von Fränkel, Piefke und Kabhrel sonst allgemein anerkannten Lehren. Götze behauptet nämlich, daß im allgemeinen, solange sich die Keimzahl des Rohwassers in den normalen Grenzen bewege, die Retentionskraft des Filters absolut sei, daß bis zu einer gewissen Grenze alle Keime des Rohwassers zurückgehalten würden. Erst wenn diese Grenze überschritten werde, wenn die Keimzahl des Rohwassers übermäßig gestiegen sei, ginge ein Teil der Bakterien durch das Filter hindurch. Diese Ansicht ist bereits in einer im Jahre 1896 erschienenen Arbeit ausgesprochen. Hier heißt es:[1] „Jedes Filter ist in der Lage, bis zu einem gewissen Maximum alle ihm gebotenen Keime zurückzuhalten; ein frisch gereinigtes weniger, ein verschlammtes ganz bedeutend mehr, wohl alle in der Praxis vorkommenden. Über das Maximum hinaus läßt das Filter einen mit der zunehmenden Keimzahl des Rohwassers steigenden Prozentsatz der Keime durch.“ Erst durch die Ausbildung des biologischen Feinfilters in der obersten Sandschicht erhält das Wasser die Fähigkeit, alle Keime zurückzuhalten, das rein mechanisch wirkende frisch gebaute oder gereinigte Filter hat sie noch nicht: „Das gereinigte Filter reduziert die Keime des Rohwassers nur in einem bestimmten Verhältnis, während die Verschlammung für ihre vollständige Entfernung sorgt“.[2] Götze hat an dieser Ansicht, daß die Wirkung eines Filters verschieden sei, nicht nur quantitativ sondern auch qualitativ, je nachdem ob es ein Rohwasser mit wenig oder mit viel

---

[1] Götze, Verbesserungen und Ersparnisse im Wasserfiltrationsbetrieb. Schillings *Journal.* 1896. S. 2, 18, 34.

[2] Götze, Diskussion zu Thiems Vortrag. *Ebenda.* 1898. Nr. 13.

Keimen zu verarbeiten habe, zäh festgehalten. Auch in seiner überaus verdienstvollen Darstellung der Sandfiltration in Weyls Sammelwerk legt er sie der Darstellung zugrunde: Die Keime, die sich im Filtrat eines eingearbeiteten Filters finden, wenn das Rohwasser von normaler Beschaffenheit ist und einen Keimgehalt von einigen Tausenden hat, sind ausnahmslos Eigenkeime des Filters, das an sich unter diesen Verhältnissen keimdicht arbeitet. Erst wenn der Strom sehr keimreiches Wasser führt, gehen Bakterien durch das Filter durch. Eine solche prinzipielle Verschiedenheit in der Filterwirkung auf verschiedenen Keimzahlen ließe sich in der Tat nur durch die Annahme erklären, daß die Filtration auf biologischen Prozessen beruhe. Wir können uns denken, daß das biologische Feinfilter einige tausend Keime vollständig verarbeiten könne, einer übermäßigen Steigerung gegenüber aber insuffizient würde. Ein solches Verhalten wäre bei der Annahme, daß die Filtration ein mechanischer Vorgang sei, nicht zu erklären. „Es wäre nicht leicht verständlich, warum ein eingearbeitetes Filter, das die Schwebestoffe eines in gewisser Weise zusammengesetzten Wassers zurückhält, plötzlich bei einer Steigerung des Gehaltes — nicht der Art — dieser Schwebestoffe davon größere Mengen durchlassen sollte, wie es ja nach der Erfahrung tatsächlich geschieht. Man müßte schon zu der erzwungenen Erklärung greifen, daß die Bakterien, die durch das Filter durchgehen, wenn eine bemerkenswerte Steigerung ihrer Zahl im Rohwasser zu verzeichnen ist, Bakterien anderer Art seien, Arten von kleinerem Körpermaß als die, die vorher im Wasser waren. Damit wäre ja eine Erklärung gegeben, daß diese durch die feinen Poren der Schlammschicht hindurchgehen. Aber einen solchen Unterschied müßte man an den Bakterienkulturen erkennen, die Zahlsteigerung müßte mit einer ausgesprochenen Artenveränderung übereingehen. Das ist aber nicht der Fall, sondern die gleichen Arten, die man vorher bei zufriedenstellender Arbeit hatte, treten bei Verschlechterung in erhöhter Zahl auf, was natürlich nicht ausschließt, daß auch neue Arten erscheinen."

Das ist zweifellos richtig; wenn das mechanisch arbeitende Filter einen bestimmten Prozentsatz zurückhält, etwa 1 pro Mille, so daß von 100000 Rohwasserkeimen 100 in das Filtrat übergingen, so wird man erwarten dürfen, daß sich derselbe Prozentsatz auch bei niedrigen Rohwasserzahlen im Filtrat finden werde, etwa 6 von 6000, oder 1 von 1000 usw. Wäre das nicht der Fall, würden die 6000 Keime sämtlich zurückgehalten, die 100000 aber nur zum Teil, so müßte neben den mechanischen Vorgängen noch ein anderer, variabler Faktor eine Rolle spielen.

Ist denn nun aber die Behauptung von Götze irgendwie begründet? Sind irgendwelche Beweise dafür vorhanden, daß die Filter nur einer

großen Keimzahl gegenüber bloß relativ, bei einer geringeren Zahl aber absolut wirken? Gegenüber den experimentellen Beweisen von Fränkel und Piefke, von Kabhrel, die eine relative Arbeit des Filters jedem Rohwasser gegenüber behaupten, müssen wir auch von Götze experimentelle Beweise verlangen. Oder wenn Götze auf eine experimentelle Prüfung verzichten will, müssen wir wenigstens den Nachweis erwarten, daß die Erfahrungen der Praxis ganz eindeutig zu dieser Annahme zwingen. Davon sehen wir bei Götze nichts. Er bringt zur Begründung seiner Ansicht, daß bei einer geringen Bakterienzahl in Rohwasser die Filter absolut keimdicht seien, nichts weiter vor als die Beobachtung, daß in diesem Falle keine Parallelität zwischen der Keimzahl im Filtrat und im Rohwasser vorhanden sei, während bei sehr hoher Keimzahl diese Parallelität auftrete, woraus zu schließen sei, daß nur in letzterem, nicht aber in ersterem Falle ein Durchtritt von Rohwasserkeimen erfolge. In den mehrfach erwähnten Arbeiten Götzes lesen wir: „Außer in diesen Tagen der Schwäche kann man keinen Zusammenhang zwischen der Zahl der Rohwasserbakterien und der Zahl der Filtratbakterien feststellen —, vorausgesetzt, daß das Rohwasser nicht hochwasserartigen Charakter annimmt. Die Bakterien des normalen Rohwassers mögen zwischen 600 und 6000 im Kubikzentimeter schwanken, das Filtrat wird, nachdem der Einfluß der Reinigung vorüber, gleichmäßig niedrige, vom Bakteriengehalt des Rohwassers unabhängige Zahlen aufweisen...., Zahlen, die man auch nicht mit Zwang in die Uniform einer bestimmten Verhältniszahl bringen kann." An einer anderen Stelle heißt es: „... wir sehen, daß die Keimkurve des Filters nicht den geringsten Versuch macht, der des Rohwassers parallel zu verlaufen, daß sie vielmehr mit geringem Abstande der Nullinie parallel verläuft .... Die konstanten Keimzahlen des Filtrates hören sofort auf bei hochwasserartigen Anschwellungen des Stromes, die durch wenigstens 10000 bis 20000 Keime pro Kubikzentimeter gekennzeichnet sind, oft aber auch 50000 und bis zu 100000 Keime pro Kubikzentimeter auf die Filter bringen. Die Filter werden dann in ihrer gleichmäßigen Tätigkeit beunruhigt, die Keimzahlen der Filtrate bleiben nicht mehr konstant, sondern sie steigen sehr schnell auf mehrere Hundert, ja mehrere Tausend, bis das Hochwasser abschwillt, wobei sofort die Filterkeimzahlen sehr schroff gegen Null hin abfallen, aber nur gegen Null hin, nicht bis Null, sondern nur bis zu der gewöhnlichen praktisch konstanten Zahl." Und in der jüngsten Schrift heißt es: „Das eingearbeitete richtig behandelte Filter erzeugt bei einem nicht zu stark verunreinigten Rohwasser, also aus einem solchen, das nicht zu stark mit feinst verriebenen Tonteilchen getrübt ist und einen Bakteriengehalt bis zu einigen Tausend hat, ohne Schwierigkeit ein Filtrat mit

konstant niedrigem Bakteriengehalt von meist weit unter 100. Zwar läßt sich nicht leicht beweisen, daß das Filter dann wirklich keimdicht arbeitet; die Proben geben wohl gelegentlich absolut keimfreies Wasser, aber doch nicht oft. Es ist das erklärlich, ohne daß man daraus die Ansicht abzuleiten hat, daß das Filter nicht alle Keime aus dem Wasser entferne. Es muß vielmehr vorausgesetzt werden, daß unter den vorausgesetzten Verhältnissen das Filter keimdicht arbeitet, also alle Keime des Rohwassers daraus entfernt. Dieses Bild ändert sich, wenn der Strom stark getrübt ist und sehr keimreiches Hochwasser führt. Alsdann zeigt sich im Filtrat .... eine Steigerung des Keimgehalts, die auf die ursprünglichen Keime des Rohwassers zurückgeführt werden muß..... Es ist das eine offenkundige und dem aufmerksamen Filtertechniker durchaus bekannte Erscheinung, daß zu gewissen Zeiten die Keimzahl des Filtrats von der des Rohwassers abhängig ist, zu anderen aber nicht. Denkt man sich die Bakterien des Rohwassers und die des Filtrats eines längeren Zeitraums als Kurven übereinander aufgetragen, so verlaufen diese Kurven nicht mit korrespondierendem Auf und Nieder, sondern die untere Filtratkurve bleibt gewöhnlich von den Schwankungen der Rohwasserkurven unbeeinflußt, und erst dann, wenn die Rohwasserkurve außerordentliche Anstiege aufweist, springt auch die Filtratkurve aus ihrem in der Hauptsache zur Nulllinie parallelen, also konstanten Verlauf auf, zeigt eine deutliche Steigerung, die uns erkennen läßt, daß die Bakteriensteigerung des Rohwassers Veranlassung ist.“ In dieser Beweisführung Götzes sehen wir einen Rückfall in die Anschauungen, die vor der exakten Untersuchung dieser Fragen durch Fränkel und Piefke allgemein verbreitet waren. Die Versuche von Fränkel und Piefke und von Kabhrel haben sich allerdings nicht auf Wasser mit sehr geringem Keimgehalt erstreckt. Wenn auch in dem letzten Versuch von Fränkel und Piefke an einigen Tagen der Gesamtkeimgehalt nur wenige 1000 im Kubikzentimeter betrug, so läßt sich doch nicht ersehen, ob gerade von diesen auch Keime das Filter passierten. Es ist ja einleuchtend, daß im Versuche unter eine gewisse Keimzahl nicht heruntergegangen werden darf, wenn man zum Nachweis der Bakterien im Filtrat so kleine Wassermengen wie 1 ^{ccm} verarbeitet. Aber in dem Kabhrelschen Versuche z. B. gingen auch Keime durch das Filter durch, als das Rohwasser nur 15000 im Kubikzentimeter enthielt, also eine Zahl, bei der gut eingearbeitete Filter durchaus keine Beeinflussung der Keimzahl im Filtrat erkennen lassen. Und jedenfalls haben uns diese Versuche gelehrt, daß man aus dem Fehlen einer Parallelität der Keimzahlen im Filtrat zu denen im Rohwasser keine Schlüsse ziehen kann. Diese Lehre, die sich bei genauer Betrachtung der quantitativen Verhältnisse von selbst ergibt, sollte nicht wieder vergessen werden.

Der Grund für die von Götze gemachte Beobachtung, daß bei geringer Keimzahl im Rohwasser die Filtratzahlen mit ihr nicht parallel gehen, daß die Übereinstimmung aber vorhanden ist, wenn die Keimzahlen im Rohwasser übermäßig ansteigen, liegt natürlich nicht etwa darin, daß nur in letzterem Falle Bakterien durchtreten, in ersterem aber das Filter absolut keimdicht arbeitet, sondern es liegt daran, daß bei geringer Rohwasserzahl der Anteil der durchtretenden Bakterien an der Gesamtkeimzahl des Filtrats verschwindet gegenüber den Eigenkeimen des Filters, daß er aber — bei gleichbleibendem Prozentsatz der durchgetretenen — sehr wohl zur Geltung kommt, wenn die Keimzahl im Rohwasser stark ansteigt. Die Zahl der Eigenkeime ist, wie Götze schreibt, „variabel, sie kann zu gleicher Zeit bei verschiedenen Filtern anders sein, auch bei einem Filter zu verschiedenen Zeiten veränderlich". Wir wissen, daß ihre Zahl im allgemeinen 40 bis 60 bis 80 beträgt, daß sie auch bis gegen 100 steigen, bis zu vereinzelten Keimen hinuntergehen kann; nehmen wir an, daß ein gut eingearbeitetes Filter 1 bis 0·5 Promille der Rohwasserkeime hindurchtreten läßt — und zwar gleichmäßig, ohne Rücksicht auf die Zahl der Rohwasserkeime, — so treten bei dem normalen Keimgehalt von wenigen 1000 so wenige Keime durch, daß die Kurve der Eigenkeime, deren Schwankungen natürlich ganz unabhängig sind von denen im Rohwasser, gar nicht verändert wereen kann. Erst wenn die Keimzahl im Rohwasser „hochwasserartig ansteigt" auf 100 bis 200000, tritt eine eindeutige Steigerung ein. Götze behauptet zwar an dieser Stelle, daß auch bei einer Keimzahl von 15 bis 20000 im Kubikzentimeter eine deutliche Einwirkung auf die Kurve der Keimzahlen im Filtrat zu sehen sei. Das wäre bei einem Durchtritt von 1 oder 0·5 Promille nicht zu erklären und ist auch keineswegs allgemein richtig. Wir erinnern uns, daß Reinsch z. B. erst bei einem Rohwasser mit Millionen Keimen eine Beeinflussung der Filtratzahlen fand. Auch Kurth[1] konstatiert gerade für das Bremer Wasserwerk, daß gut eingearbeitete Filter auf Keimsteigerungen um das zehnfache, etwa von 2000 auf 20000, noch nicht reagieren. Bei Reinsch war auch eine Steigerung auf 100 bis 200000 noch ohne Einfluß. Daraus ist zu schließen, daß seine Filter besser arbeiteten und weniger als 1 Promille der Keime durchließen. Andererseits kann ein Einfluß von 15 bis 20000 Keimen nur dann zu bemerken sein, wenn die Filter schlechter arbeiten und mehr als 1 Promille durchlassen, etwa 5 bis 10 Promille. Daher erhielt denn auch Kurth beim Hochwasser eine Beeinflussung aller frisch gereinigten Filter, und daher macht Götze den Trugschluß, daß beim gereinigten Filter die Grenz-

[1] Kurth, Die Tätigkeit der Filteranlage des Wasserwerks zu Bremen. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. XI. S. 427.

zahl, bis zu der die völlige Zurückhaltung aller Keime erfolgt, tiefer liege als beim eingearbeiteten Filter. Aber selbst wenn die Verschlechterung der Filterwirkung durch die Reinigung sehr erheblich ist, wenn anstatt wie sonst 1 Promille 10 Prozent oder selbst 20 Prozent der Keime ihren Weg durchs Filter finden, kann das in der Gesamtzahl nicht zur Geltung kommen, wenn es sich um sehr reines Wasser handelt, wie das des Züricher oder des Tegeler Sees, ein Wasser, das vor der Filtration nur 200 bis 300 Keime pro Kubikzentimeter enthält. Das liegt aber nicht — wie Götze meint, — daran, daß die 200 Keime auch von dem frisch gereinigten Filter sämtlich zurückgehalten werden, sondern daran, daß 20 Prozent von 200 nur 40 sind, also eine Zahl, die innerhalb der Schwankungsgrenze der Eigenkeime liegt. Bis zum experimentellen Beweise haben wir keine Veranlassung anzunehmen, daß die Wirkungsweise des Filters starkem Keimgehalt gegenüber prinzipiell verschieden sei von der Wirkung auf geringen Gehalt, daß dieser vollständig, ersterer nur zum Teil entfernt werde. Und da Götze hauptsächlich um dieses vermeintliche paradoxe Verhalten zu erklären, „biologische" Vorgänge der Filtration zugrunde legen muß, umgekehrt aber auch mit diesem Verhalten die Richtigkeit seiner Annahme biologischer Vorgänge zu beweisen sucht, so werden wir auch letztere Annahme als sehr schwach begründet ansehen müssen.

Wenn man ursprünglich vielleicht dazu neigte, die Verschleimung des Sandes in ihrer Bedeutung zu unterschätzen gegenüber der Bildung der oberflächlichen Filterhaut, wenn dann, wie wir sahen, alle maßgebenden Forscher darin übereinstimmten, daß beides unentbehrliche Faktoren der Filtration seien, so wurden in späterer Zeit wieder Stimmen laut, die die Verschleimung des Filterinnern allein für wesentlich erklärten, die Filterhaut dagegen für eine vielleicht nützliche, aber keineswegs notwendige Einrichtung. Diese Behauptungen gründen sich auf Versuche von Fuller. Dieser hat sehr ausgedehnte Filterversuche in Lawrence vorgenommen und neben der Wirkung der Geschwindigkeit, der Stärke der Sandschicht auch den Einfluß der Reinigung auf die Beschaffenheit des Filtrats studiert. Er untersuchte bei einer großen Zahl von Filterreinigungen das Filtrat an den letzten drei Tagen vor und den ersten drei Tagen nach der Reinigung und konstatierte, daß der durchschnittliche Effekt nach der Reinigung nicht wesentlich schlechter war als vorher: Es trat zwar eine Vermehrung der zugesetzten spezifischen Keime ein, aber sie war sehr geringfügig und betrug nur 0·21 Prozent, d. h. während vor der Reinigung 99·89 Prozent der Keime zurückgehalten wurden, blieben nachher 99·68 Prozent zurück. Leider waren mir die Originalberichte von Fuller[1] nicht zugänglich. Aus

[1] Fuller, *Report on the investigations into the purification of the Ohio river water.* Cincinnati 1899.

den zahlreichen Referaten[1–4] läßt sich nur recht schwer ein Urteil gewinnen. Immerhin kann man wohl sagen, daß bei dieser Ausdrucksweise der Einfluß der Reinigung nicht gerade sehr deutlich zur Geltung kommen kann. Zunächst wäre es wohl zweckmäßiger, die Keimzahl des Filtrats nach der Reinigung zu vergleichen mit der auf der Höhe der Filtration erzielten, nicht aber mit der aus den letzten Tagen der Filterperiode, wo erfahrungsgemäß die Keimzahl ebenfalls stark ansteigt. In der Tat hat Fuller unter günstigen Bedingungen auch Retention von 99·99 und 99·98 Prozent gesehen. Dann ist die Gegenüberstellung von Durchschnittszahlen für je drei Tage entschieden unzweckmäßig. Bei geeignetem Rohwasser hat sich spätestens nach 24, gewöhnlich nach 12 bis 18, manchmal (Kurth) nach 6 Stunden bereits eine Deckschicht gebildet, die einen guten Effekt gewährleistet. Durch die Zusammenfassung der Resultate der ersten drei Tage muß ein etwaiger Einfluß völlig verwischt werden. Trotzdem ist die Verschlechterung keineswegs so verschwindend gewesen, wie nach der oben gewählten Ausdrucksweise scheinen könnte. Die Verschlechterung des Filtrationseffektes um 0·21 Prozent bedeutet immerhin eine Verschlechterung um das Dreifache. Da die Verbesserung des Filtrationseffektes in den ersten Tagen sehr rasch und bedeutend sein kann — in den Versuchen von Piefke (S. 22) besserte er sich von 1 : 74 am ersten auf 1 : 4000 am vierten Tage, oder von 13·5 Promille auf 0·25 Promille —, so ist es wohl möglich, daß auch in den Fullerschen Versuchen durch die Abnahme der Schlammschicht eine ähnliche Verschlechterung des Filtrationseffektes eingetreten ist wie in den entsprechenden europäischen Versuchen, so daß zu einer wesentlichen Revision unserer Ansichten keine Veranlassung vorliegen dürfte.

Noch weniger wird man so weitgehende Schlüsse ziehen dürfen aus Versuchen von Rutter, die durch die Fullerschen Resultate veranlaßt worden sind. Rutter[5] gewann aus ihnen die Überzeugung, daß die Sorgfalt, mit der bisher auf die vollkommene Erhaltung der Filterhaut geachtet wurde, überflüssig sei. Das Wasserwerk, an dem er seine Versuche ausführte, erzielte im allgemeinen sehr günstige bakteriologische Resultate. Nur machte sich alljährlich im Frühjahr und manchmal auch

---

[1] Schillings *Journal.* 1894. S. 91 u. 152.

[2] Iben, *Gesundheitsingenieur.* 1894. Nr. 4.

[3] Gärtner, Amerikanische Versuche über Sandfiltration. Schillings *Journal.* 1900. S. 42.

[4] Hilgermann, a. a. O. (*Vierteljahrsschr f. gerichtl. Medizin.* 1906. S. 330.)

[5] Rutter, Mitteilungen über Betriebsvorgänge bei offenen Sandfiltern und deren Reinigung. Schillings *Journal.* 1902. S. 80. (Übersetzung aus *Engeneering Record.* 16. November 1901.)

im Sommer der Mißstand bemerklich, daß die Filter sehr schnell dicht wurden und zur Reinigung abgestellt werden mußten. In solchen Fällen nimmt Rutter eine künstliche Zerstörung der Filterhaut vor. Sie wird dadurch bewirkt, daß ein an einem Seile befestigter Rechen von ca. 20 ^{kg} Gewicht über die Sandoberfläche des mit Wasser gefüllten Filters von zwei Leuten hin und her gezogen wird. Nach Aufrühren der obersten Sandschicht wird das Filter wiederum einer Ruhe von ca. 6 Stunden überlassen und alsdann wieder in Betrieb genommen. Rutter gibt an, daß nach diesen Maßnahmen ein derart behandeltes Filter oft noch einen Betrieb von 3 bis 4 Wochen habe, ehe der Vorgang erneut werden müsse, während es bei dem gleichen Zustande des Rohwassers und unter sonst gleichen Umständen innerhalb 5 bis 6 Tagen verstopft sei. Er hat ferner gefunden, daß dieses Aufrühren der Filterdecke 2 bis 3 mal hintereinander an demselben Filter wiederholt werden könne, ehe eine definitive Reinigung sich als erforderlich erweist. Der bakteriologische Effekt der Filtration soll durch diesen Vorgang keine Verschlechterung erfahren. Diese letztere Angabe erscheint durchaus glaublich. Zwar haben wir schon einige Beobachtungen kennen gelernt, wo ähnliche willkürliche Störungen der Filterhaut zu Steigerungen der Keimzahl im Filtrat geführt haben. Eine der Betriebsstörungen z. B., über die Reinsch berichtet, war dadurch hervorgerufen, daß der Filterwärter dem Filter — wie stets, wenn es infolge der tonigen Trübungen des Elbwassers sehr schnell undurchlässig wurde — „Luft machte“ und die Filterhaut zum Zerreißen brachte. Aber da wir wissen, daß unter Umständen schon ein 6 stündiges Sedimentieren des Rohwassers ausreicht, eine einigermaßen wirksame Filterhaut herzustellen, so werden wir das von vornherein erwarten, wenn die Bestandteile der alten dichten Filterhaut auf dem Filter bleiben und nun 6 Stunden Zeit haben erneut zu sedimentieren. Zweifellos wird nach 6 Stunden die Filterhaut wieder gute bakterienzurückhaltende Kraft haben. Auch daß die Lockerung, die dadurch eingetreten ist, das völlig verstopfte Filter wieder auf einige Zeit durchlässig erhält, ist wohl erklärlich. Als gänzlich unverständlich aber müssen wir es bezeichnen, daß ein so behandeltes Filter bei gleichem Rohwasser um soviel länger durchlässig bleiben soll, als ein in gewöhnlicher Weise durch Entfernung der Filterhaut gereinigtes. Die beiden Filter unterscheiden sich doch nur dadurch, daß auf dem ersteren eine Unmenge von Sinkstoffen, alle Bestandteile der alten Schlammschicht, sich befinden, die nun durch das Rohwasser wieder auf das Filter gepreßt werden, während bei dem anderen die Bestandteile des Rohwassers allein zur Verstopfung des Filters führen können. Im übrigen ist der Betrieb ganz gleich. Warum trotzdem das Filter ohne Filterhaut bloß 6 bis 8 Tage durchgängig bleiben soll, das mit zerrissener Filterhaut aber 3 bis

4 Wochen, entzieht sich meines Erachtens jedem Versuch einer natürlichen Erklärung, so daß wir berechtigt sind, der ganzen Mitteilung erhebliche Zweifel entgegenzubringen. Wenn wir uns bemühen, die Frage auf Grund des gesamten vorliegenden Materials objektiv zu beantworten, ob der Verschleimung des Filterinnern oder der Bildung der Schlammschicht an der Oberfläche die größere Bedeutung zukomme, so möchte ich zunächst bemerken, daß mir der Streit ziemlich müßig erscheint, welcher von zwei Faktoren als der wichtigere anzusehen sei, wenn nur festgestellt ist, daß beide unerläßlich notwendig sind. Daß das hier der Fall ist, daß sowohl die Verschleimung des Filterinnern als auch die Verschlammung der Filteroberfläche Vorbedingungen einer guten Filtration sind, geht aus experimentellen Ergebnissen und aus den Erfahrungen der Praxis so deutlich hervor, daß es kaum noch bestritten werden kann. Dafür, daß auch ein gut verschleimtes Filter noch der Filterhaut bedarf, seien Lueger, Piefke-Fränkel, Kabhrel, Plagge und Proskauer, Fischer, Kemna, Bertschinger, Lindley, Reinsch, Bitter und Gottschlich noch einmal als Gewährsmänner genannt. Ferner ist zu erwähnen, daß der Eintritt guter Filterwirkung durch Maßnahmen beschleunigt werden kann, durch die zwar die Bildung einer oberflächlichen Schlammschicht begünstigt wird, nicht aber die Verschleimung des Filterinnern, z. B. durch Sedimentation des Wassers auf dem Filter, ferner durch die Verwendung offener Filter anstatt überwölbter. Es sei ferner erwähnt, daß ein Rohwasser, das mehr zur Bildung der Filterhaut geeignete Bestandteile enthält, besser filtriert wird, als ein solches mit wenigen: Hüppe[1] z. B. betont, daß trübes bakterienreiches Wasser besser filtriert wird als klares. Ähnlich schreibt Fischer:[2] Die Praxis lehrt, daß bei Verwendung von ziemlich klarem Rohwasser, in welchem hauptsächlich die Sedimente fehlen, selbst bei sehr geringem Keimgehalt das Filtrat eine größere Anzahl von entwicklungsfähigen Keimen enthält als bei Verwendung von trübem Rohwasser mit hohem Keimgehalt. Und nach Lindley[3] ist die Erhaltung eines kristallklaren Wassers bei frisch gereinigtem Filter schwieriger, wenn das Rohwasser ziemlich rein, als wenn es stark getrübt war.

Daß anderseits auch die Verschleimung des Filterinnern ein unentbehrlicher Bestandteil der Filtration ist, wird dadurch bewiesen, daß ein neues Filter, dessen tiefere Schichten noch nicht oder nur wenig verschleimt

[1] Hüppe, Die hygienische Bedeutung des Trinkwassers vom biologischen Standpunkte. Schillings *Journal*. 1887. S. 1148.

[2] Fischer, a. a. O. (*Hygien. Rundschau*. 1895. S. 334.)

[3] Lindley, Die Nutzbarmachung des Flußwassers für Wasserversorgungen Schillings *Journal*. 1890. Nr. 27 u. 28.

sind, auch dann keine guten Resultate gibt, wenn die oberflächliche Schlammschicht sich schon gebildet hat (Piefke, Fränkel und Piefke, Kabhrel).

Nun besteht zwischen den schlechten Resultaten in dem einen oder anderen Falle ein Unterschied. Während sie nach der Entfernung der Filterhaut nur kurze Zeit anzuhalten pflegen, während sich hier sehr rasch Filterwirkung einzustellen pflegt, dauert es gewöhnlich viel länger, bis ein neues Filter zufriedenstellend arbeitet. Einige Zahlenangaben mögen das erhärten. Nach der Reinigung vergehen bis zum Eintritt der Filterwirkung: in den Versuchen von Piefke 1 bis 3 Tage, nach den Angaben von Oesten[1] 1 bis 2 Tage, in den Versuchen von Kabhrel 7 Tage (erster Versuch, sehr reines Moldauwasser) und 24 Stunden (zweiter Versuch). In einem Teile der Versuche von Fränkel und Piefke genügte eine Sedimentierung von 24 Stunden, sonst ebensolange Filtration. Fränkel verlangt, daß das erste Filtrat bei 24stündiger Sedimentation während 12 Stunden, ohne solche während 48 Stunden unbenutzt abfließe; Filterwirkung mache sich meist nach 24 bis 48 Stunden geltend. Nach Kurth waren die Filter benutzbar: bei Reinigungen im Sommer nach 6 Stunden, im Winter nach 30 Stunden, in Ausnahmefällen sogar erst nach 3 Tagen. In Stralau sind nach den Erfahrungen Piefkes die Filter am 2. Tage imstande, ein brauchbares Filtrat zu liefern. Von den offenen Filtern lieferten die kleineren meist schon nach 12 Stunden, die größeren nach 18 Stunden, die überwölbten dagegen erst nach $1^1/_2$ bis 2 Tagen vorschriftsmäßiges Wasser. Koch äußerte sich hierzu: „allem Anschein nach sind die verschiedenen Rohwässer, je nach ihrem Gehalt an vegetabilischen und mineralischen suspendierten Stoffen in sehr verschiedenem Maße befähigt, die filtrierende Schlammschicht zu liefern. Bei einigen Flußwässern, welche besonders reich an Lehmbestandteilen sind, kann sich schon nach 8 bis 10 Stunden eine gut filtrierende Schicht abgesetzt haben. Andere Wasserarten, deren Trübung mehr durch vegetabilische Stoffe bedingt ist, brauchen längere Zeit dazu, mindestens 24 Stunden.“ Kümmel sah in Altona nach 18 Stunden Filterwirkung eintreten. Im allgemeinen, und wenn es sich nicht um sehr klares Rohwasser handelt, hat also die oberflächliche Filterhaut nach 24 Stunden genügende Retentionsfähigkeit gewonnen. Die wirksame Verschleimung eines neu gebauten Filters erfordert stets viel längere Zeit: Nach Plagge und Proskauer 10 bis 14 Tage, ebensolange im Versuche von Piefke; in den Versuchen von Kabhrel 6 Tage, wobei jedoch zu bemerken ist, daß noch während längerer Zeit die Filterwirkung kontinuierlich zunahm. Nach den Er-

[1] Oesten, Wasserversorgung. *Handbuch der Hygiene.* Bd. I. S. 458.

fahrungen in Stralau bezeichnet Piefke 4 bis 5 Tage als die notwendige Frist; nach Kurth schwankt sie in Bremen, je nach der Jahreszeit, zwischen 5 und 48 Tagen. In Zürich betrug sie, wie Bertschinger mitteilt, 18 bis 31 Tage. Die Filter in Altona brauchten nach Kümmel auch nach der Erneuerung der Sandschicht nur 3 bis 4 Tage bis zum Eintritt optimaler Wirkung. Daraus, daß die schlechte Wirkung nach der Erneuerung der Sandschicht länger anhält als nach Entfernung der Filterhaut, ist kaum darauf zu schließen, daß diese weniger wichtig sei; denn daß die Herstellung der Verschleimung längere Zeit erfordert als die Bildung der Schlammschicht, hat mit ihrer Bedeutung für den schließlichen Effekt nichts zu tun.

Alle Autoren, auch diejenigen, die der Bildung der Filterhaut nur geringe oder gar keine Bedeutung zuschreiben wollen und die Verschleimung des Filterinnern allein anerkennen, waren jedenfalls darin einig, daß der reine Sand des frischen Filters keine filtrierende Wirkung habe, sondern daß jedes Filter sich erst einarbeiten müsse, ehe es Bakterien zurückhalten könne. „Alle Untersucher,“ stellt Kruse[1] fest, „stimmen darin überein, daß sich die Sandfilter kürzere oder längere Zeit einarbeiten müssen, um zufriedenstellende Leistungen zu geben, sei es, daß erst so die Bildung der keimdichten Schlammschicht gewährleistet wird, sei es, daß die Sandkörner im Filter selbst sich mit einer schleimigen, aus organischen Stoffen und Bakterien bestehenden Hülle überziehen müssen, um die Rohwasserkeime zurückzuhalten. Daß diese Keime auch einfach in den Poren des Sandes stecken bleiben können, teils weil sie größer sind als die Poren, teils weil sie mit so geringer Geschwindigkeit durch sie hindurchgehen, daß sie sich auf den Sandkörnern ablagern, daran wird bei der künstlichen Sandfiltration kaum noch gedacht, während diese Vorstellungen allgemein benutzt werden, um den Vorgang der natürlichen Filtration im Boden zu erklären.“ Es war Kruse[1] vorbehalten, vor wenigen Jahren auch diese anscheinend unerschütterlich begründete Ansicht wohl aller Filtrationstechniker und Hygieniker anzuzweifeln und den Versuch zu machen, sie experimentell zu widerlegen.

Kruse arbeitete mit künstlichen Filtern in kleinem Maßstabe, und selbstverständlich mit Zusatz eines spezifischen Testbakteriums. Als solches diente ihm der Bacillus prodigiosus. Geschwindigkeit und Höhe der Sandschicht wurden mannigfach variiert, und es wurde Sand von verschiedener Herkunft und Zusammensetzung verwendet. Die Resultate seiner Versuche faßt Kruse folgendermaßen zusammen: „Wir dürfen uns nicht verhehlen, daß diese unsere Versuche den bisherigen Erfahrungen völlig widerstreiten.

---

[1] Kruse, Beiträge zur Hygiene des Wassers. *Diese Zeitschrift.* Bd. LIX. S. 8.

In erster Linie beweisen sie, daß die übliche Ansicht, nach der frischer Sand Bakterien so gut wie gar nicht zurückhält, durchaus irrig ist. Ob man reinen Filtersand, oder feinen Mauersand oder an Ort und Stelle gewachsenen Rheinkies benutzt, ob man mit kleinen oder großen Geschwindigkeiten arbeitet, stets beobachtet man, daß der Sand in Schichten von 60 bis 80, auch schon von 20 ^{cm} nur einen ganz geringen Prozentsatz der im zugeleiteten Wasser befindlichen Keime durchläßt. Eine Ausnahme machte in unseren Versuchen nur der Ruhrkies, der sich durch seinen außerordentlichen Reichtum an groben Bestandteilen von allen anderen Sandarten unterscheidet.“ Es ist nicht ganz leicht, zu den Resultaten der Kruseschen Versuche Stellung zu nehmen. In den einleitenden Worten zu diesem Abschnitt seiner Arbeit hebt Kruse ausdrücklich hervor, daß man schon von jeher anerkannt hat, daß die Retentionsfähigkeit des gewachsenen Bodens nicht auf Verschleimung oder Verschlammung beruht, daß der natürliche Sandboden auch ohne Bildung einer Filterhaut und ohne Verschleimung des Filterinnern arbeitet; und daß nur das künstliche Sandfilter erst durch diese beiden Eigenschaften seine bakterienzurückhaltende Kraft erhalte. Da Kruse nun ausdrücklich betont, daß seine Versuche in Widerspruch zu der bisher gültigen Annahme stünden, und daß die bisherige Auffassung irrtümlich sei, so muß man entschieden vermuten, daß er die Absicht hatte, die Retentionsfähigkeit künstlicher Sandfilter in frischem Zustande zu prüfen, und ferner, daß er behauptet, die bisherige Auffassung von der Insuffizienz dieser Filter widerlegt zu haben. Das ist aber gar nicht der Fall. Kruse hat — und zwar mit voller Absicht — dem Sande das Gefüge des gewachsenen Bodens zu geben versucht, das er in den großen Filtern unserer Versorgungsanlagen niemals hat und wohl auch kaum haben kann. Er hat nämlich, nachdem der Boden des Behälters mit großen Steinen und Kies bedeckt worden war, den zu prüfenden Sand aufgefüllt und mit einem Holzklotz möglichst festgestampft. Dadurch kann man, wie ich an anderer Stelle nachgewiesen habe,[1] in der Tat dem Sande die Struktur des gewachsenen Bodens verleihen. Das erklärt die abweichenden Resultate Kruses: denn daß gewachsener Boden auch ohne Filterhaut gut filtriert, ist ja längst bekannt und nie bezweifelt worden. Auch Kruse sieht darin die Erklärung: „Wenn man für diese abweichenden Erfahrungen überhaupt eine Erklärung versuchen wollte, so könnte sie nur darin gefunden werden, daß man sonst die Filter nicht so fest gestopft hat, wie ich die meinigen. Ich habe es als selbstverständ-

[1] Oettinger, Über den Einbruch von Eisen- und Mangansalzen in das Breslauer Grundwasser usw. *Klin. Jahrbuch.* Bd. XIX.

lich erachtet, den Sand durch eine hölzerne Ramme so zusammenzustampfen, daß er in seinem Gefüge einigermaßen einem natürlich gewachsenen Sandboden entsprach."

Es mag zunächst auffallend erscheinen, daß eine anscheinend so unbedeutende Maßnahme wie das Feststampfen eine so bedeutende Änderung im Charakter des Sandes bewirken sollte, und daß die Filtrationsvorgänge im lockern und im festgestampften Sande sich wesentlich voneinander unterscheiden sollten. Aber die Unterschiede in der Struktur, die dadurch bewirkt werden, sind keineswegs gering: das Porenvolumen im dichtgelagerten Boden kann 26 Prozent betragen, das im lockeren auf 46 Prozent steigen; die Oberfläche der Sandkörner, wie die Zahl der Poren, die für die Filtrierfähigkeit sehr wesentlich ist, ist in ersterem Falle natürlich sehr viel größer, die Porenweite sehr viel geringer als im letzteren. Dazu kommt noch ein weiterer Unterschied zwischen den Versuchsfiltern Kruses und den Filtern des Großbetriebes: Im allgemeinen ist der zum Aufbau der künstlichen Filter benutzte Sand sehr viel grobkörniger als der natürliche Sand, den Kruse benutzt hat. Während ferner im künstlichen Filtersand durch sorgfältige Siebung eine gewisse Gleichmäßigkeit des Korns erstrebt wird, sind im natürlichen Boden stets genügend feine und feinste Bestandteile vorhanden, die die Poren zwischen den gröberen Körnern ausfüllen und verkleinern können. Kruse hat allerdings auch mit dem Sande der Barmer künstlichen Filteranlage gearbeitet und damit dasselbe Resultat erzielt, wie mit gewachsenem Sande. Aber seine Angabe daß der Filtersand „von zahlreichen anderen Städten keine wesentlichen Unterschiede gegenüber dem Barmer Sand" aufweise, kann ich nicht bestätigen. Zum Vergleich stehen mir die Zahlen des Breslauer Werkes, dessen Sand ich selbst untersucht habe, und die Zahlen für Bremen, die Götze mitteilt, zur Verfügung. Es ist nicht ganz leicht, die Feinheit von Sandgemischen verschiedener Zusammensetzung miteinander zu vergleichen. Kruse bedient sich zu diesem Zwecke der Hazenschen Grundzahlen, der „wirksamen Korngröße" und des „Gleichförmigkeitskoeffizienten". Letzterer ist für uns besonders wichtig, da bei den meisten Filterwerken auf sorgfältige Siebung des Sandes und dadurch bewirkte Gleichmäßigkeit der Zusammensetzung Wert gelegt wird. Wenn eine Sandprobe nur Körner von demselben Durchmesser enthält, so ist der Gleichförmigkeitskoeffizient gleich 1. Er ist um so größer, je ungleichmäßiger die Zusammensetzung der Probe ist. Während er nun bei den in Bremen benutzten beiden Sandgemischen 1·66 und 1·35, in Breslau nicht ganz 2·0 beträgt, steigt er in Barmen auf 3·0 für den ungewaschenen und 2·9 für den gewaschenen Filtersand. Ganz ebenso hohe Werte pflegt der Gleichförmigkeitskoeffizient in gewachsenem Boden zu erreichen: der Barmer

Filtersand verhält sich also nach der Ungleichmäßigkeit seiner Zusammensetzung wie gewachsener Boden und nicht wie gewöhnlicher Filtersand. Die „wirksame Korngröße“ des Barmer Sandes ist erheblich geringer als in Bremen und Breslau; sie beträgt nur 0·26 und 0·27 ^{mm} gegen 0·36 und 0·37 in Bremen und 0·46 in Breslau. Hierzu ist eine kurze Erklärung notwendig. Kruse gibt nämlich als wirksame Korngröße der Barmer Sande 0·33 und 0·32 an, also erheblich höhere Zahlen als oben genannt sind (0·26 und 0·27 ^{mm}). Die wirksame Korngröße eines Sandes ist bekanntlich keine reale, meßbare Größe, sondern sie wird aus den für die einzelnen Siebweiten ermittelten Prozentzahlen berechnet; zweifellos beruht diese Berechnung auf etwas willkürlichen Voraussetzungen und kann vielleicht auf verschiedene Weise vorgenommen werden. Kruse teilt nicht mit, auf welchem Wege er seine Zahlen gewonnen hat. Ich habe die Rechnung daher mit den über die Zusammensetzung der Sandproben von ihm mitgeteilten Prozentzahlen noch einmal ausgeführt und durchweg andere Resultate erhalten. Die Art der Rechnung sei an einem Beispiel gezeigt. Der Sand IV (Ruhrkies) hatte, wie Kruse mitteilt, folgende Zusammensetzung: $<$ 0·19 ^{mm}: 4·7 Prozent; 0·19 bis 0·42 ^{mm}: 3·8 Prozent; 0·42 bis 1·0: 4·7 Prozent; 1·0 bis 2·0: 6·9 Prozent; 2·0 bis 4·0: 7·3 Prozent; 4·0 bis 6·0: 9·0 Prozent; $>$ 6 ^{mm}: 63.7 Prozent. Gesucht und als wirksame Korngröße bezeichnet wird der Korndurchmesser, unterhalb dessen 10 Prozent der Körner liegen. Diese Zahl liegt also zwischen 0·42 und 1·0, und zwar übertrifft sie 0·42 um einen Wert, der sich zu 0·58 [1·0 – 0·42] verhält wie 1·5 [10·0 – 8·5] zu 4·7. Die wirksame Korngröße des Sandes IV ist also $0{\cdot}42 + \frac{1{\cdot}5 \,.\, 0{\cdot}58}{4{\cdot}7} = 0{\cdot}605$. Kruse gibt statt dessen 0·94 an. Der Barmer Filtersand (V) hat folgende Zusammensetzung: $<$ 0·19 ^{mm} sind 2·1 Prozent; 0·19 bis 0·42 ^{mm}: 26·0 Prozent; 0·42 bis 1·0 ^{mm}: 51·7 Prozent; 1·0 bis 2·0 ^{mm}: 11·8 Prozent; 2·0 bis 4·0 ^{mm}: 8·4 Prozent. Seine wirksame Korngröße ist also $0{\cdot}19 + \frac{0{\cdot}23 \,.\, 7{\cdot}9}{26}$ $= 0{\cdot}26$, während Kruse 0·32 angibt. Zur Ermittelung des Gleichförmigkeitskoeffizienten muß man noch die Korngröße berechnen, unterhalb deren 60 Prozent der Sandkörner liegen. Beim Barmer Filtersand erhält man auf dieselbe Weise berechnet: $0{\cdot}42 + \frac{0{\cdot}58 \,.\, 31{\cdot}9}{51{\cdot}7} = 0{\cdot}78$, während Kruse hier einen erheblich kleineren Wert angibt, nämlich 0·61. Da nun der Gleichförmigkeitskoeffizient dadurch ermittelt wird, daß der zweite Wert durch den ersten dividiert wird, so wird die Differenz um so größer. Bei 0·26 und 0·78 ist er 3·0, bei den Kruseschen Zahlen dagegen 1·9. Führt man die Rechnung für alle Sandproben aus, mit denen Kruse gearbeitet hat, so erhält man für den ersten Wert (wirksame Korngröße)

immer kleinere, für den zweiten und mithin auch für den Gleichförmigkeitskoeffizienten dagegen immer größere Zahlen. Die Zahlen sind bei Sand I: 0·22 ^{mm} [0·24][1] wirksame Korngröße und 2·3 [1·9] Gleichförmigkeitskoeffizient; bei Sand II: 0·29 ^{mm} [0·35] und 2·9 [2·0]; bei Sand IV: 0·61 ^{mm} [0·94] und >10 [>6]; bei Sand V: 0·26 ^{mm} [0·32] und 3·0 [1·9]; bei Sand VI: 0·27 ^{mm} [0·33] und 2·9 [1·9]. Für Probe III läßt sich die Berechnung nicht ausführen, weil die für die einzelnen Korngrößen angegebenen Prozentzahlen offenbar unrichtig sind. Aus diesen Zahlen geht hervor, daß der Barmer Filtersand (V und VI) — im Gegensatz zum Bremer und Breslauer — ungefähr ebenso zusammengesetzt ist wie die natürlichen Sandproben, die Kruse untersucht hat. Alle aber, mit Ausnahme von IV, der sich auch nicht als bakteriendicht erwiesen hat, gehören zu den außerordentlich feinporigen Sanden. Ich habe früher Gelegenheit gehabt die „wirksame Korngröße" und den „Gleichförmigkeitskoeffizienten" von über 50 Sandproben aus der Ohle-Oderniederung zu bestimmen.[2] Nur ganz wenige Proben zeigten eine kleinere wirksame Korngröße als die von Kruse benutzten. Dabei glaube ich zu der Behauptung berechtigt zu sein, daß die von mir untersuchten Proben durchweg außerordentlich schwer durchlässigen Sand darstellen, dessen Keimdichtheit außer Zweifel ist.

Es kann daher nicht überraschen, daß auch die Kruseschen Proben sich als undurchlässig für Bakterien erwiesen haben, als er ihnen durch kräftiges Einstampfen die Struktur des gewachsenen Bodens gegeben hatte. Daß das Einstampfen für den Ausgang der Versuche von ausschlaggebender Bedeutung war, beweist Kruse außerdem dadurch, daß er auch an zwei locker gebauten Filtern des Großbetriebes einen Versuch unter Verwendung von Testbakterien machte. Die Filter hatten dasselbe Alter, wiesen also den gleichen Grad an Verschleimung der tieferen Schichten auf. Das eine war 8 Tage vorher gereinigt worden und arbeitete mit einem Druck von 900 ^{mm}, das andere wurde unmittelbar nach der Reinigung in Betrieb gesetzt. Die Sandschicht war 48 ^{cm} hoch, das Filtermaterial hatte sich bei den Versuchen im kleinen als nahezu undurchlässig für Bakterien erwiesen. Das Resultat war: durch das eingearbeitete Filter gingen 9 Promille der zugesetzten Keime durch, durch das frisch gereinigte 110 Promille, also 12 mal so viel wie bei dem eingearbeiteten und mehr als 100 mal so viel wie im allgemeinen bei guter Filtration. Der Grund dafür, daß auch das eingearbeitete Filter ziemlich schlecht gearbeitet hat, könnte darin gesucht werden, daß das

[1] Die eingeklammerten Zahlen sind die von Kruse angegebenen.

[2] *Klin. Jahrbuch.* Bd. XIX. S. 305.

als Rohwasser benutzte Talsperrenwasser arm an Bestandteilen ist, die zu einer guten Verschlammung und Verschleimung führen, so daß beides nach 8 Tagen noch nicht sehr kräftig ausgebildet sein mochte; außerdem war die Filtergeschwindigkeit recht hoch, sie betrug 200 mm in der Stunde. Kruse zieht denn auch daraus mit Recht den Schluß, daß seine Versuchsresultate keineswegs die älteren, beim Betriebe von Sandfiltern im großen und kleinen gemachten Erfahrungen unbrauchbar machten. „Jedenfalls ist die Bedeutung der Filterhaut und des die Sandkörner auch in den unteren Schichten umhüllenden Schleims für locker gebaute Filter kaum anzuzweifeln. Nur durch diese Eigenschaften erzielt man mit länger eingearbeiteten Filtern mit Sicherheit Reinigungserfolge von 1:1000 und mehr.“

Unter diesen Umständen ist es nicht recht verständlich, warum Kruse annimmt, daß seine Versuche den bisherigen Erfahrungen widerstreiten, und daß durch sie „die bisherigen Vorstellungen über die Filtrierfähigkeit des Sandes als unrichtig erwiesen worden sind“. Die bisherige Vorstellung, daß künstliche Sandfilter im frischen Zustand schlecht filtrieren, ist durch seine Versuche nicht erschüttert worden, und das Ergebnis seiner Versuche, daß gewachsener Sandboden ohne Verschleimung und ohne Bildung einer Filterhaut keimdicht ist, entspricht durchaus den bisherigen, allgemein verbreiteten Anschauungen.

Trotzdem kann keineswegs bestritten werden, daß die Resultate der Kruseschen Versuche neu und überraschend sind und daß sie, wenn sie sich als allgemein gültig erweisen sollten, unsere Anschauungen modifizieren müssen. Aber das Neue liegt nicht in dem Nachweis, daß dichter, feinkörniger, gewachsener Boden undurchlässig für Bakterien ist — das wußten wir —, sondern in dem Nachweis, daß er gleichzeitig außerordentlich leicht durchlässig für Wasser sein kann. Kruse hat zum Teil mit ganz ungeheueren Geschwindigkeiten gearbeitet, bis zu 800 mm in der Stunde, wobei also seine Sandschicht von 56 cm Höhe etwa in 14 Minuten durchflossen wurde. Daß es überhaupt möglich ist, ohne Anwendung enormen Drucks Wasser mit dieser ungeheuren Geschwindigkeit in einem Boden versickern zu lassen, der außerordentlich feinporig ist, der die Struktur des gewachsenen Bodens hat und wie dieser für Bakterien undurchdringlich ist, — das erscheint mir allerdings höchst bemerkenswert. Ich habe in früheren gelegentlichen Versuchen, allerdings in sehr viel engerem Rohre, bei einer Sandschicht von 40 cm, deren Struktur dem gewachsenen Boden entsprach, bei einer Höhe der darüberstehenden Wassersäule von 15 cm nur eine Geschwindigkeit von 10 mm erzielt, d. h. es versickerte in 1 Stunde eine Schicht von 10 mm Höhe, und das Wasser drang im Sande 3 cm weit vor. Zur Erzielung einer 80 mal größeren

Geschwindigkeit hätte auch der Druck entsprechend gesteigert werden müssen. Die Geschwindigkeiten, mit denen Kruse gearbeitet hat, sind bei einem so feinkörnigen Boden so auffallend groß, daß eine Wiederholung dieser Versuche als sehr wünschenswert zu bezeichnen ist. Fast wäre ich geneigt gewesen anzunehmen, daß sie nur durch grobe Kommunikationen zustande gekommen sein können, wenn das nicht durch die Bakteriendichtheit widerlegt werden würde. Dieser gegenüber könnte man allerdings wieder an die Einwendungen von Hilgermann[1] denken, der auf Grund seiner Untersuchungen alle mit Prodigiosus gewonnenen quantitativen Resultate für höchst unsicher hält. Aber Kruse ist den Hilgermannschen Einwänden durch Kontrollversuche begegnet, die beweisen, daß der von ihm benutzte Stamm unter den Verhältnissen des Versuchs sein Farbstoffbildungsvermögen ungeschwächt behält und sich keineswegs dem Nachweis entzieht. Das beweist auch der Versuch mit dem leicht durchlässigen Ruhrkies und der erwähnte Versuch im großen Maßstabe. Auch Bitter und Gottschlich[2] konnten ja die Beobachtungen Hilgermanns nicht bestätigen; und auch Busch[3], Dunbar[4] und viele andere bedienten sich des Prodigosus zu ähnlichen Versuchen mit bestem Erfolge. So bleibt in den Versuchen von Kruse ein Widerspruch. Der Sand erwies sich als außerordentlich leicht durchlässig, denn das Wasser bewegte sich in ihm mit enormer Geschwindigkeit abwärts, und er erwies sich als sehr schwer durchlässig, denn er hielt die Bakterien zum größten Teile zurück. Diesen Widerspruch aufzuklären müßte die Aufgabe weiterer Versuche sein. Insbesondere wird festgestellt werden müssen, ob die Resultate verallgemeinert werden können, ob wir in der Tat nicht berechtigt sind aus der Schwerdurchlässigkeit für Bakterien auch auf Schwerdurchlässigkeit für Wasser zurückzuschließen.

Es sei noch erwähnt, daß Kruse zur Erklärung der vermeintlichen Differenz zwischen seinen Versuchsresultaten und denen der früheren Forscher auch der Tatsache schuld geben will, „daß man nicht mit leichtkenntlichen Bakterien wie dem Prodigiosus gearbeitet hat, sondern sich auf die Zahlen der Wasserbakterien im Filtrat verlassen hat.“ Aber das kann kaum der Grund sein; denn sowohl Fränkel und Piefke als auch Piefke allein haben mit spezifischen Testbakterien experimentiert. Von

[1] Hilgermann, Über die Verwendbarkeit des Bacillus prodigiosus als Indikator bei Wasseruntersuchungen. *Archiv für Hygiene.* Bd. LIX. S. 150.

[2] Bitter u. Gottschlich, a. a. O. (*Diese Zeitschrift.* Bd. LIX. S. 378.)

[3] Busch, Über das Verhalten einer Bazillenwolke im fließenden Wasser. *Centralblatt für Bakteriologie.* Abt. II. 1906. Bd. XVI. S. 119.

[4] Dunbar, a. a. O. *Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl.* Bd. XXXVII. S. 537.

Versuchen, die ohne solche bloß mit Keimzählungen arbeiteten, wären eigentlich nur die von Kümmel zu nennen, und gerade in diesen ist ein Einfluß der Reinigung nicht hervorgetreten. Die Resultate der Filterbeobachtungen aber beweisen — wenigstens zum Teil — deshalb einen vermehrten Durchtritt von Rohwasserkeimen in frischen Filtern und zu Beginn der Filtrationsperiode, weil die Keimzahl des Filtrats zu diesen Zeiten sich als abhängig erweist von der Keimzahl des Rohwassers. Nicht ihre absolute Höhe ist maßgebend; denn diese kann — darin ist Kruse beizustimmen — auf der vermehrten Ausspülung von Filterbakterien beruhen, sondern die Tatsache, daß sie der Keimzahl des Rohwassers entspricht und eine Abhängigkeit von dieser zeigt, die nur beim Durchtritt von weit mehr als 1 Promille der Keime zu erklären ist.

Ich glaube also behaupten zu können, daß die alten Anschauungen über den Filtrationsvorgang, wie sie bereits vor der Einführung bakteriologischer Untersuchungen gewonnen, wie sie alsdann durch diese befestigt wurden, um schließlich in den Experimenten von Fränkel und Piefke, von Piefke und von Kabhrel eine sichere Stütze zu finden, auch durch die Versuche Kruses nur noch fester begründet worden sind.

Die Vorschriften, die sich aus ihnen für die Praxis der Filtration ergeben haben, hier ausführlich zu erörtern, dürfte sich erübrigen. Es versteht sich von selbst, daß jedes Werk über so viel Filterfläche verfügen muß, daß die Innehaltung der Geschwindigkeiten gewährleistet ist, die für dieses bestimmte Rohwasser erfahrungsgemäß erforderlich sind; daß Reguliervorrichtungen und ein Reinwasserreservoir von genügender Fassungskraft Regelmäßigkeit und Gleichmäßigkeit des Betriebes ermöglichen; und daß Vorrichtungen vorhanden sind, die es gestatten, ungenügend filtriertes Wasser, insbesondere in der ersten Zeit nach der Auffüllung und Reinigung der Filter, vom Gebrauch auszuschließen und gesondert abzulassen. Bezüglich dieser und anderer technischer Einzelheiten sei auf die Darstellung Götzes verwiesen.

Nur eine Maßnahme zur Minderung der von den Sandfiltern ausgehenden Gefahren sei ausführlicher besprochen, die bakteriologische Filterkontrolle. Daß eine fortgesetzte Kontrolle des Filterbetriebes notwendig ist, bedarf kaum der Begründung. Es ergibt sich ohne weiteres aus der Tatsache, daß auch das beste Filter für Bakterien durchlässig ist, und daß diese Durchlässigkeit zeitlichen Schwankungen unterworfen ist. Für die Zeiten, die wir als besonders gefährlich kennen, also namentlich die erste Zeit nach der Auffüllung und Reinigung, bedürfte es der Kontrolle kaum; das in solchen Zeiten gelieferte Wasser muß ohne weiteres als unbrauchbar behandelt werden. Aber schon die zeitliche Begrenzung dieser Perioden soll nicht willkürlich festgesetzt werden,

sondern sich in jedem einzelnen Falle nach der Beschaffenheit des Filtrats richten. Außerdem aber haben wir gesehen, daß auch bei einem gut eingearbeiteten Filter Störungen eintreten können, die das Resultat verschlechtern. Offenbar ist das Feinfilter in und über dem Sande ein so leicht verletzliches Instrument, daß schon geringfügige Beunruhigungen, klimatische Einflüsse aller Art, das Ergebnis der Filtration stören können. Eine solche Störung nachzuweisen ist Aufgabe der bakteriologischen Kontrolle. Die amtlichen Grundsätze und Anweisungen begnügen sich auf Grund der Ergebnisse zahlreicher Werke mit der allgemeinen Forderung, daß die Keimzahl des Filtrats nicht über 100 steigen solle. Aber es ist zweifellos, daß nicht alle Werke gleichmäßig behandelt werden können.

Da die bakteriologische Kontrolle die Aufgabe hat, Abweichungen im Filtrationsresultat von den gewöhnlich erhaltenen nachzuweisen, so bedarf es zu ihrer Ausübung neben der allgemeinen Kenntnis des Filtrationsvorgangs der speziellen Kenntnis der betreffenden Filteranlage. Sie darf sich nicht lediglich nach allgemeinen Grundsätzen richten, sondern der Kontrollierende muß wissen, welche Faktoren die Filtration gerade dieses Werkes zu beeinflussen pflegen, welcher Filtrationseffekt bei der gerade vorhandenen Beschaffenheit des Rohwassers günstigenfalls erwartet werden kann und daher verlangt werden muß. Diese Kenntnis können wir uns durch die genaue Betrachtung der in jahrelangem Betriebe erzielten Ergebnisse zu verschaffen suchen, und dieser Aufgabe für die Breslauer Filteranlage zu genügen, ist der Zweck des folgenden Teils meiner Ausführungen.

II. Abschnitt.

Wenn auch die folgenden Zusammenstellungen in erster Linie zu eigener Information dienen sollten, so halte ich doch ihre Publikation für gerechtfertigt, weil sie auch der allgemeineren Bedeutung keineswegs entbehren. Das Breslauer Wasserwerk hat jahrelang unter ungünstigen Verhältnissen arbeiten müssen und demgemäß auch Resultate erzielt, die hinter denen anderer Werke entschieden zurückblieben. Gerade deshalb bieten diese Resultate manches Lehrreiche, und ihre Betrachtung ist lohnender, als wenn die Filtration immer von bestem Erfolge begleitet gewesen wäre.

Nur das könnte fraglich sein, ob es nicht vielleicht inopportun sei, diese ungünstigen Verhältnisse und ungünstigen Resultate rückhaltlos zu besprechen; ob nicht dadurch Beunruhigung in weiteren Kreisen hervorgerufen werden könnte, die besser vermieden würde, da wir ja zurzeit auf

die Benutzung des filtrierten Oderwassers angewiesen sind, und sich ein Ende dieses Zustandes noch nicht absehen läßt. Trotzdem halte ich die Veröffentlichung für gerechtfertigt: inzwischen sind die äußeren Einrichtungen und dementsprechend auch die Leistungen der Breslauer Anlage so verbessert worden, daß sie hinter denen anderer Werke keineswegs mehr zurückstehen. Seit mehr als einem Jahre arbeiten die Filter so, wie man es von gut eingerichteten und sorgsam betriebenen Filtern nur irgend erwarten kann, so daß ein Grund zur Beunruhigung nicht vorliegt. Trotzdem dürften Verbesserungen noch möglich sein, — zumal da Erweiterungen der Anlage mit steigendem Bedarf sich kaum werden vermeiden lassen; diese Erweiterungen zweckentsprechend zu gestalten, dazu dürfte eine Diskussion der nachfolgend wiedergegebenen Ergebnisse früherer ungünstiger Betriebszeiten wesentlich beitragen.

Über die technischen Einrichtungen der Filter sei hier nur so viel gesagt, daß es sich um offene Filter handelt, und daß sie alle die Einrichtungen besitzen, die wir oben als notwendig kennen gelernt haben: Einrichtungen zum Regulieren des Drucks und der Geschwindigkeit, sowie zur Absonderung des Filtrats jedes einzelnen Filters. Insofern sind die Filter als durchaus einwandfrei zu bezeichnen; wenn vorhin betont worden ist, daß sie unter ungünstigen Bedingungen gearbeitet haben, so bezieht sich das lediglich auf die nicht ausreichende Filterfläche und die dadurch hervorgerufene zu hohe Filtriergeschwindigkeit. Vor der Einführung der Grundwasserversorgung wurden die Filteranlagen nicht mehr erweitert, auch als der Bedarf sich stark gehoben hatte. Als im Frühjahr 1906 nach der plötzlichen Verschlechterung des Grundwassers die Filtrationsanlage wieder in Betrieb genommen wurde, war das Mißverhältnis zwischen der Filterfläche und der geforderten Leistung naturgemäß noch größer geworden. Das ist übrigens nicht so zu verstehen, daß die Geschwindigkeit über das sonst als zulässige Höchstgrenze geltende Maß hinausgegangen wäre; das ist nicht der Fall. Sie ist vielmehr kaum über das in anderen Werken übliche gesteigert worden. Es erwies sich aber infolge der Beschaffenheit des Rohwassers, wie später noch ausführlich erörtert werden wird, als notwendig, noch weit höhere Anforderungen an die Langsamkeit des Betriebes zu stellen. Als daher eine ganze Reihe von neuen Filtern erbaut und in Betrieb genommen war, konnte die Filtriergeschwindigkeit so weit herabgesetzt werden, daß die Leistungen der Anlage befriedigend wurden. Aus der Zeit vor der Einführung der Grundwasserversorgung habe ich ein Jahr, 1899, willkürlich herausgegriffen und die bakteriologischen Filtrationsresultate in einigen Tabellen zusammengestellt. Von der Zeit nach der Einführung der Filtration habe ich die ersten Monate unberücksichtigt gelassen, weil bei der naturgemäß stark be-

schleunigten Wiederherstellung der Filter einige Zeit vergehen mußte bis zum Eintritt normalen Betriebes. Die Aufzeichnungen erstrecken sich vom 1. August 1906 bis zum 1. November 1908.[1]

Wenn man zunächst diese zweite Serie betrachtet, so sieht man sofort, daß unser Urteil gerechtfertigt ist, wonach die Filtrationsergebnisse zeitweise ungünstig zu nennen sind. Halten wir uns vorläufig an die amtlich als Maßstab empfohlene Grenzzahl von 100 Keimen, die im allgemeinen nicht überschritten werden soll: auch bei voller Berücksichtigung der Tatsache, daß es sich dabei nicht um eine absolut maßgebende Zahl handelt, daß gelegentliche und geringfügige Überschreitungen bedeutungslos sind, müssen wir anerkennen, daß die im Jahre 1906/1907 erzielten Resultate nicht befriedigend sind, sowohl absolut als auch im Vergleich zu anderen Anlagen. Unter insgesamt 1230 Filtratuntersuchungen ergaben 535 = 43,5 Prozent höhere Werte als 100. Wir sehen aber weiter, daß in bezug auf die Verteilung der ungünstigen Resultate große Differenzen bestehen, die offenbar von jahreszeitlichen Einflüssen abhängig sind. Betrachten wir die einzelnen Monate gesondert, so finden wir: Es übertreffen 100 Keime im Monat

							Durchschn. Keimzahl im Rohwasser in 1 ccm
August	1906	von	100	Untersuchungen	17 = 17	Proz.	4070
Septbr.	„	„	107	„	9 = 8·4	„	5090
Oktober	„	„	103	„	14 = 13·6	„	7360
Novbr.	„	„	80	„	23 = 28·7	„	10000
Dezbr.	„	„	97	„	90 = 92·8	„	33430
Januar	1907	„	110	„	107 = 97·3	„	29140
Februar	„	„	106	„	73 = 68·9	„	19000
März	„	„	88	„	64 = 72·7	„	42670
April	„	„	108	„	46 = 42·6	„	22000
Mai	„	„	113	„	29 = 25·7	„	7890
Juni	„	„	79	„	27 = 34·2	„	2450
Juli	„	„	139	„	36 = 25·9	„	1870

Während also im Spätsommer und Herbst 1906 die Mehrzahl der Untersuchungen Keimzahlen unter 100 ergab, kamen solche im Dezember und Januar überhaupt kaum mehr vor, noch im Februar und März war ihre Zahl sehr gering, dann hob sie sich wieder allmählich bis zum Juli. Die durchschnittliche Keimzahl im Rohwasser betrug zu derselben Zeit: im August 1906 4070 im Kubikzentimeter, im September 5090, im Oktober 7360, im November 10000, im Dezember 33430, im Januar 1907 29140,

[1] Von einem Abdruck der gesamten, recht umfangreichen Tabellen habe ich abgesehen.

im Februar 19000, im März 42670, im April 22000, im Mai 7890, im Juni 2450, im Juli 1870. Unverkennbar besteht eine gewisse Parallelität zwischen den Keimzahlen im Rohwasser und dem Ergebnis der Filtration in den einzelnen Monaten. Eine Ausnahme machen nur der Monat März 1907, der die höchste durchschnittliche Keimzahl im Rohwasser aufweist, aber erheblich bessere Filtrationsresultate als Januar und Dezember, ferner der Monat April, in dem die Filtration sich weiter verbessert, während die Keimzahl noch immer hoch ist, höher als im Februar und fast so hoch wie im Januar. Auffallend ist ferner, daß in den Herbstmonaten 1906 die Resultate entschieden besser sind als im Sommer 1907, trotz etwas höherer Keimzahl im Rohwasser. Wenn wir aber bedenken, daß wir hier einen sehr groben Maßstab angelegt haben, indem wir nur zählten, wie oft die Grenzzahl von 100 überschritten wurde, ohne die Höhe der Keimzahl zu berücksichtigen, werden wir sagen müssen, daß der Zusammenhang im allgemeinen unverkennbar ist. Das legt aber bereits den Verdacht nahe, daß die Filtration, wenigstens nicht in allen Monaten das bestmögliche Resultat gehabt hat. Nehmen wir als solches eine Reduktion der Keime auf 1 Promille an, so würde sich eine Keimzahl von 20000 im Kubikzentimeter noch nicht so entscheidend bemerkbar machen. Wenn die Zahl der Eigenkeime des Filters zwischen 1 und 100 schwankt, so würde ein Zutritt von 1 Promille der Rohwasserkeime kaum bewirken dürfen, daß fast alle Filtrate Keimzahlen über 100 aufweisen, wie es z. B. im Januar der Fall war. Es muß dabei noch berücksichtigt werden, daß vergleichsweise alle Zahlen, die hier und später für das Rohwasser angegeben sind, etwas zu hoch sind. Die Keimzählung im Rohwasser erfolgte nämlich mikroskopisch, die der Filtrate dagegen mit der Lupe. Bei mikroskopischer Zählung erhält man, wie wir aus den Untersuchungen von M. Neisser[1] u. a. wissen, erheblich höhere Werte als bei der Lupenzählung. Diesen Umstand müssen wir bei dem Vergleich unserer Zahlen stets im Auge behalten. Um so bedeutungsvoller ist es, daß trotzdem die Keimzahlen im Filtrat im allgemeinen Abhängigkeit von der des Rohwassers zeigen. Noch deutlicher muß ein etwaiger Zusammenhang zutage treten, wenn wir die Resultate im einzelnen betrachten.

Am 26. September 1906 finden wir eine geringfügige Steigerung der Keimzahl im Rohwasser von ca. 6000 auf 12000 (gleichzeitig mit Hochwasser). Obwohl bei optimaler Filtration und ohne Berücksichtigung der mikroskopischen Zählung dieser Steigerung nur ein Mehrdurchtritt von 6 bis 7 Keimen entsprechen würde, steigt die Keimzahl des Filtrats im Filter III von 60 bis 70 auf 113, um am 28. beim Sinken der Oder-

[1] M. Neisser, Die mikroskopische Plattenzählung und ihre spezielle Anwendung auf die Zählung von Wasserplatten. *Diese Zeitschrift.* Bd. XX. S. 119.

keime auf 8000 bis 7000 wieder auf 70 bis 80 abzusinken. Die anderen Filter zeigen keine deutliche Veränderung; immerhin ist eine Einwirkung auch hier nicht auszuschließen: sie fehlt völlig bei Filter I, das 40 Tage nach der letzten Reinigung und am Ende seiner Filtrationsperiode ist. Filter IV, 19 Tage nach der Reinigung, zeigt eine Steigerung von 49 auf 55 und Abfall auf 34, Filter II, 15 Tage nach der Reinigung, Steigerung von 49 auf 65 und nachher Abfall auf 47. Filter III schließlich mit der deutlichsten Steigerung war das frischeste, 11 Tage nach der Reinigung. Hier macht sich also der Einfluß der Reinigung noch 11 bis 15 Tage später geltend, d. h. noch in der zweiten Hälfte der Filtrationsperiode — offenbar abweichend von den Erfahrungen anderer Werke. Am 28. September wird Filter I gereinigt. Danach ist die Keimzahl 8 Tage lang höher als 100, 11 Tage dauert es, bis sie ihren niedrigsten Stand erreicht, auf dem sie sich dann mit geringfügigen Schwankungen während der ganzen Filterperiode erhält. Auch Filter II muß bereits am 30. September gereinigt werden, obwohl noch am 26. und 27. die Abhängigkeit vom Rohwasser auf verhältnismäßig geringen Filtrationseffekt hindeutete. Der Grund dürfte im Hochwasser zu suchen sein, das hier, wie anderwärts ebenfalls beobachtet ist, zu rascher Verstopfung der Filter führt. Es bewirkt dadurch vorschnelle Beendigung der Filterperiode, wie ein Vergleich der betreffenden Perioden bei Filter I, II, III und IV zeigt. Sie dauerte bei Filter I, das ohne Hochwasser zu Ende ging, 40 Tage, bei den drei anderen nur 21 bis 25 Tage, bei sonst annähernd gleichen Bedingungen. Nach der Reinigung braucht Filter II, ähnlich wie I, ca. 10 Tage bis zum Eintreten des günstigsten Effektes.

Wenn wir weiterhin nach Beispielen für parallele Bewegungen der Keimzahlen im Filtrat und im Rohwasser suchen, so fällt uns Filter II Ende November auf. Nach der Reinigung, die bis zum 21. November dauerte, war die Keimzahl bereits auf 82 gesunken. Der Keimsteigerung im Rohwasser von 2000 bis 3000 auf 17000 folgte am nächsten Tage eine Steigerung im Filtrat von 82 auf 190. Die Keimzahl im Rohwasser erhebt sich weiterhin auf 20000 bis 30000, die im Filtrat auf 300 bis 500. Nunmehr wird das Filter zur Untersuchung abgestellt, jedoch ohne Erfolg: nach zweitägigem Spülen muß es mit einer Keimzahl von 820 wieder in Betrieb genommen werden, um bis zu der am 26. Dezember vorgenommenen Reinigung auf dieser Höhe zu bleiben. Im Filter IV steigt die Keimzahl gleichzeitig mit der des Rohwassers von 85 auf 148, dann weiter auf 320; bei gleichbleibendem Rohwasser (20000 bis 30000) sinkt sie mit zunehmend sich verbessernder Filtration bis auf 100. Der im Dezember einsetzenden weiteren Steigerung der Rohwasserzahlen um ca. 20000 entspricht jedoch auch wieder eine Steigerung der Filtratzahl um ca. 200. Im weiteren

Verlauf, der ziemlich regellos Hebungen bis 820 und Senkungen bis 130 zeigt, ist ein Zusammenhang nicht mehr erkennbar. Erst am 1. Januar 1907 sinkt die Oderwasserzahl von ca. 30000 auf ca. 20000 und am 3. auf ca. 10000, an demselben Tage die Filtratzahl von 140 auf 90 und 40. Die dann einsetzende Steigerung bis auf 850 in den letzten Tagen der Filterperiode entspricht der nunmehr zur Filtration notwendigen Drucksteigerung.

Im Filter III zeigen die Tage vom 3. Februar bis zum Ende der Periode verhältnismäßig niedrige Werte, entsprechend den niedrigen Zahlen im Rohwasser. Am 29. und 31. Januar finden wir im Filter I eine dem Verhalten des Rohwassers entsprechende Keimsteigerung, dann ein andauerndes kontinuierliches Sinken, im Rohwasser von 46000 am 31. Januar auf ca. 10000 am 10. bis 14. Februar, im Filtrat von 386 am 31. Januar auf ca. 90—70 am 10. bis 14. Februar; dann folgt das Filtrat weiter den Schwankungen im Rohwasser:

Dieses steigt				in derselben Zeit d. Filtratzahl			
von	10000	am	18. Februar	von	92	am	18. Februar
auf	12000	„	19. „	auf	118	„	19. „
„	15300	„	20. „	„	134	„	20. „
„	16400	„	21. „	„	196	„	21. „
„	21700	„	22. „	„	300	„	22. „
„	29300	„	23. „	„	300	„	23. „
„	43700	„	24. „	„	760	„	24. „
„	22500	„	25. „	„	1000	„	25. „

Das ist eine Übereinstimmung und eine absolute Höhe der Keimzahl, die einen erheblich schlechteren Filtrationseffekt als 1 Promille bedeutet, — selbst wenn man die Differenz in der Zählungsart ganz vernachlässigt. Während dieser ganzen Filterperiode, die vom 18. Januar bis zum 12. März dauert, sind nur die Zahlen der letzten 9 bis 10 Tage niedrig und von der immer noch hohen Keimzahl des Rohwassers unabhängig. Dagegen arbeitet dasselbe Filter während der ganzen folgenden Filterperiode ganz einwandfrei mit fast unverändert verhältnismäßig niedrigen Keimzahlen, obwohl der Keimgehalt des Rohwassers auch zu dieser Zeit bis über 50000 ansteigt und Schwankungen um 30000 und mehr zeigt.

Bei Filter II und IV zeigt sich eine Parallelität zu dem Rohwasser vom 22. bis 26. Februar 1907, zu derselben Zeit wie bei Filter I. Die betreffenden Zahlen sind:

	im Rohwasser	im Filter II	im Filter IV
22. Februar	21700	950	132
23. "	29100	1000	310
24. "	43700	1600	560
25. "	82400	verflüssigt	1200
26. "	verflüssigt	"	1500

Eine gleichzeitig mit Hochwasser am 16. Juli eintretende Keimsteigerung bleibt auf die Filter I bis IV ohne Einfluß. Inzwischen war ein neues Filter, V Kammer C, in Benutzung genommen worden. Dieses befand sich am 16. Juli in seiner zweiten Filterperiode und war, wie die Keimzahlen bewiesen, bereits eingearbeit. Trotzdem stiegen diese am 16. von 47 auf 120 entsprechend der Steigerung im Rohwasser von 2600 auf 8900.

Für das Jahr vom September 1907 bis zum August 1908 soll im folgenden eine kurze Schilderung der Arbeit der einzelnen Filter versucht werden: Filter I wurde am 4. September gereinigt, vom 5. September an in Betrieb gesetzt; nach 5 tägiger Spülung konnte das Filtrat verwendet werden, dann sind die Keimzahlen gleichmäßig niedrig, bis das Filter am 2. Oktober wieder gereinigt werden muß. In der zweiten Periode vom 4. bis 29. Oktober ist die Arbeit ebenfalls gleichmäßig günstig. Der Anstieg der Rohwasserkeimzahl um 4000 bis 5000 übt keinen deutlichen Einfluß aus. In den letzten Tagen, in denen die quantitative Leistung bereits nachläßt, tritt die bekannte Erscheinung einer mäßigen Keimsteigerung ein. Nunmehr wird das Filter erneuert; am 25. November wird es wieder in Betrieb gesetzt. Die ersten 19 Tage wird das Filtrat nicht verwendet. In dieser Zeit ist deutliche Abhängigkeit von der inzwischen stark gestiegenen Rohwasserkeimzahl vorhanden: vom 30. November bis 5. Dezember z. B. sind die Zahlen:

	im Oderwasser	im Filter I
30. November . . .	35000	—
1. Dezember . . .	75000	13000
2. " . . .	96000	30000
3. " . . .	100000	30000
4. " . . .	110000	36000
5. " . . .	100000	30000

Vom 10. Dezember ab vermindert sich die Zahl der Keime im Filtrat bei gleichbleibendem Rohwasser, schließlich — etwa vom 24. Dezember ab — bei ebenfalls sinkenden Rohwasserzahlen. Es sind die Zahlen für:

	Oderwasser	Filter I
am 27. Dezember . . .	63000	310
„ 28. „ . . .	44000	164
„ 29. „ . . .	40000	160
„ 30. „ . . .	28000	90
„ 31. „ . . .	28000	82

Abgesehen von einer kurzen, geringfügigen Steigerung, für die eine Ursache nicht ersichtlich ist, bleibt die Keimzahl dann gleichmäßig niedrig — etwa 50 — bis zum 8. Februar, wo die mäßige Schlußsteigerung einsetzt. Die ganze Filterperiode hat 75 Tage gedauert, von denen ungefähr die Hälfte eine relativ geringe Keimzahl aufzuweisen hatte. Die Geschwindigkeit betrug in der günstigen Zeit 60 ^{mm} pro Stunde. Die nächste Filterperiode, bei der das Filtrat nach 9tägiger Spülung verwendet wird, bei der aber bereits nach 7 Tagen die Keimzahl auf ungefähr 100 herabgesunken ist, bietet nichts besonderes. Sie dauert 53 Tage; die Keimzahl der Oder schwankt ungefähr zwischen 30000 und 50000, die des Filtrats um 60. Nach der Reinigung am 7. April wird das Filter 7 Tage gespült. Alsdann arbeitet es mit einer Keimzahl von 30 bis 40, während sie im Rohwasser von einigen 20000 auf 3000 bis 5000 absinkt. Am 9. Mai ist im Rohwasser infolge von Hochwasser eine plötzliche erhebliche Steigerung von 3000 auf 22000, die aber im Filtrat nicht deutlich zur Geltung kommt. Die betreffenden Zahlen sind folgende:

	im Oderwasser	im Filter I
am 8. Mai 1908	2990	36
„ 9. „ „	22100	49
„ 10. „ „	21100	58
„ 11. „ „	13800	32
„ 12. „ „	9200	38
„ 13. „ „	5500	38

Unmittelbar nach dem Hochwasser muß das Filter gereinigt werden. Während der folgenden Filterperioden, die durchweg verhältnismäßig kurz sind (sie dauern 31, 21 und 23 Tage), hält sich die Keimzahl des Filtrats durchweg auf sehr geringer Höhe, meist bewegt sie sich zwischen 10 und 20, aber auch Zahlen unter 10 kommen vor. Dabei beträgt die Keimzahl des Rohwassers im Juli und August mehrere 1000; es erscheint also sicher, daß in dieser Zeit der Filtrationseffekt mindestens 1 Promille gewesen ist, wahrscheinlich sogar besser. Im Juni, wo die Keimzahl im Oderwasser am geringsten ist — 3 Wochen lang werden 600 bis 900 Keime im Kubikzentimeter gezählt — treten im Filtrat an einzelnen Tagen ganz erhebliche Schwankungen auf, für die eine Ursache nicht ersichtlich ist.

Wir werden sie als Beispiele dafür ansehen dürfen, welch beträchtliche Schwankungen die Zahl der Eigenkeime des Filters aufweisen kann, Schwankungen an aufeinanderfolgenden Tagen von 19 (1. Juni) auf 95 (2. Juni), von 74 (9. Juni) auf 21 (10. Juni), von 13 (13. Juni) auf 66 (14. Juni) und 15 (15. Juni).

Bei Filter II ist in der am 18. Oktober beginnenden Filterperiode bemerkenswert, daß eine Steigerung der Keimzahl im Rohwasser auf 15000 und 17000 am 30. Oktober im Filtrat nicht zur Geltung kommt — die Keimzahlen bleiben andauernd niedrig um 30 herum —, während wenige Tage später ein ebenso großer Anstieg auch im Filtrat zu deutlicher Keimsteigerung führt:

	Oderwasser	Filter II
am 5. November 1907 . .	12190	56
„ 6. „ „ . .	15640	95
„ 7. „ „ . .	12000	140
„ 8. „ „ . .	14700	198
„ 9. „ „ . .	15400	210
„ 10. „ „ . .	18700	197
„ 11. „ „ . .	13800	93
„ 12. „ „ . .	20200	118
„ 13. „ „ . .	14200	89

Von da ab hält sich die Zahl wieder gleichmäßig auf annähernd derselben mittleren Höhe. Der Unterschied ist nicht ganz leicht zu erklären, da doch eigentlich eine Verbesserung der Filtrationswirkung zu erwarten gewesen wäre. Zur Erklärung könnte der Umstand herangezogen werden, daß bei der ersten Erhöhung die Geschwindigkeit 90 und 100, bei der zweiten aber 120 mm betrug. Vom 3. bis 15. Dezember wird die Sandschicht des Filters II erneuert. Als die Filtration wieder in Gang gesetzt wurde, waren im Oderwasser 100000 Keime im Kubikzentimeter, die allmählich auf 40000 und 20000 herabgingen. Gleichzeitig sank die Keimzahl des Filtrats von mehreren 1000 bis auf 400. Am 13. Tage mußte das Wasser mit einem Keimgehalt von 540 im Kubikzentimeter dem Reinwasserbehälter zugeführt werden. Daß das Absinken der Keimzahl auf 400 nicht oder wenigstens nicht lediglich auf die allmählich sich bessernde Filterwirkung zurückzuführen war und auch nicht auf eine Abnahme der aus dem frischen Sande zahlreich ausgespülten Filterkeime, sondern auf die Abnahme der Keimzahl im Rohwasser, das geht daraus hervor, daß am 20. Tage mit steigender Keimzahl im Oderwasser auch eine Hebung im Filtrat stattfindet, die, als das Oderwasser 50000 übersteigt, auch wieder über 1000 hinausgeht, so daß das Filtrat vom 25. Tage ab wieder von der Verwendung ausgeschlossen wird. Erst nach weiterer 6tägiger Spülung geht die Keim-

zahl im Filtrat auf etwa 100 hinunter, — gleichzeitig mit dem Sinken der Rohwasserkeimzahl zunächst auf etwa 20000, dann auf etwa 10000. Sie hält sich etwa zwischen 100 und 200, bis 4 Tage vor dem Ende der Periode die erhebliche Schlußsteigerung bis auf 600 Keime eintritt. Die ganze Filtrationsperiode dauerte 51 Tage; an 33 davon wurde das Filtrat zur Versorgung verwendet, doch war nur an ungefähr 14 Tagen die Beschaffenheit des Filtrats als einigermaßen ausreichend zu bezeichnen. Eigentümlich kontrastiert damit und auch mit dem gleichzeitigen Verhalten der anderen Filter die nächste Periode, die vom 6. bis 22. Februar dauert. Bereits am 3. Tage nach der Reinigung ist die Keimzahl fast auf 100 abgesunken und hält sich bis zum Schluß auf dieser Höhe. Dabei ist die Keimzahl des Rohwassers von Anfang an über 50000. Eine Steigerung auf 90000 am 17. Februar ist auf die Keimzahl des Filtrats ohne sichtbaren Einfluß, ebenso wie der darauf wieder folgende Abfall auf 40000. Im Filter IV findet sich gleichzeitig ein Anstieg von 54 auf 144, dem wieder ein Abfall auf 84 und 50 folgt. Filter V C und D werden gerade gereinigt und gespült. In VI, 1 ist ein Anstieg von 120 auf 172 und ein Sinken auf 84 zu verzeichnen, in VI, 2 von 96 auf 280 und Sinken auf 108, in VI, 4 von 308 auf 720 mit Absinken auf 178. In zwei Beziehungen unterscheidet sich das Filter II von den übrigen: Erstens wird es mit viel geringerer Geschwindigkeit betrieben, zunächst mit 50 ^{mm} in der Stunde; sie muß aber bereits nach 5 Tagen auf 30 ^{mm} und nach weiteren 6 Tagen auf 20 ^{mm} herabgesetzt werden. In den anderen Filtern beträgt die Geschwindigkeit zur Zeit der Keimsteigerung 40, 90, 70, 60, 60 und 50 ^{mm}. Die rasche Verstopfung des Filters II, die in der so schnell notwendigen Herabsetzung der Geschwindigkeit auf 20 ^{mm} zum Ausdruck kommt, bewirkte, daß bereits nach 17 Tagen zur Reinigung des Filters geschritten werden mußte, während die anderen Filter zu dieser Zeit 53, 69, 67, 62, 58, 77 und 72 Tage in Betrieb waren. Worauf dieser große Unterschied beruht, ist kaum festzustellen. Am wahrscheinlichsten ist es, daß bei der Reinigung des Filters II ein größerer Teil der wirksamen obersten Sandschicht erhalten blieb; namentlich der Umstand, daß schon am ersten Tage die Keimzahl sehr gering war — im Vergleich zu den übrigen — läßt kaum eine andere Deutung zu. Daß es sich nicht um eine besondere Eigenschaft des Filters II gehandelt hat, beweist seine nächste Filterperiode. Sie dauert 45 Tage — ebenso lange wie bei den anderen (z. B. Filter IV 43 Tage, Filter I 53 Tage); nach 11 Tagen erst kann das Filtrat zur Verwendung zugelassen werden, in den ersten Tagen weist es Keimzahlen von 4000, 2500, 1500 usw. auf. Auf das eigentümliche Verhalten dieses Filters komme ich noch zurück.

Auch während der nun folgenden Filtrationsperiode ist die Arbeit des Filters als sehr gut zu bezeichnen; die Keimzahl bewegt sich wie bei Filter I durchweg auf sehr niedrigem Niveau und geht bis auf 5 im Kubikzentimeter hinunter. In der Periode vom 4. bis 22. August z. B. beträgt die höchste Keimzahl im Filtrat 14, die kleinste 5, der Durchschnitt ist 7. Die Keimzahl im Rohwasser ist etwa 1800. Auch hier ist ohne weiteres klar, daß die Filtrationswirkung wahrscheinlich günstiger war als 1 : 1000, keinesfalls aber schlechter. Beim Filter III müssen wir die am 27. November 1908 beginnende Filterperiode ins Auge fassen. Nach 5 tägiger Spülung wird das Filtrat der Leitung zugeführt. Aber die Keimzahl beträgt noch mehrere 1000, und erst nach einem Monat ist sie etwa auf 100 gesunken. Bis zum Schluß, am 30. Januar, hält sie sich zwischen 50 und 100. Die Dauer der Periode betrug 65 Tage, von denen etwas über die Hälfte ein unbrauchbares Filtrat lieferte. Im Sommer finden wir wieder sehr niedrige Keimzahlen, die häufig unter 10 hinabgehen.

Im Filter IV beginnt am 5. November eine beachtenswerte Filtrationsperiode. Nach 3 tägiger Spülung gelangt das Filtrat zur Verwendung, mit sehr hohen Keimzahlen, die bis zu einem gewissen Grade den Bewegungen der Rohwasserzahlen folgen. Es beträgt die Keimzahl:

	im Oderwasser	im Filter IV
am 8. November . . .	14700	800
„ 9. „ . . .	15400	900
„ 10. „ . . .	18700	1000
„ 11. „ . . .	13800	600
„ 12. „ . . .	20200	800
„ 13. „ . . .	14200	300

Dann sinkt die Keimzahl ständig bei ungefähr gleichem Rohwasser bis auf 77 am 19. November, trotz Erhöhung der Geschwindigkeit von 30 auf 50^{mm}. Daher ist es fraglich, ob der weiteren Erhöhung der Geschwindigkeit von 50^{mm} zunächst auf 70^{mm} die Schuld an der plötzlichen starken Vermehrung der Keime im Filtrat zuzuschreiben sei, die wir am 27. November treffen. Da die Rohwasserzahlen unverändert sind, werden wir geneigt sein, irgend einer groben Filterstörung Schuld zu geben. Allerdings ist bemerkenswert, daß bei weiterer Steigerung der Geschwindigkeit am 25. auf 90 und am 26. auf 100^{mm} ein weiterer kräftiger Anstieg der Keimzahl im Filtrat folgt, der der geringfügigen Erhöhung der Rohwasserzahlen von 15000 bis 20000 auf etwa 30000 nur unter Zugrundelegung eines sehr ungünstigen prozentualen Filtrationseffektes entspräche. Daß es sich in der Tat um eine Verschlechterung der Filtrationsleistung

handelt, wird noch wahrscheinlicher am 1. Dezember, wo die, allerdings diesmal erhebliche, Keimsteigerung im Rohwasser von einer sehr bedeutenden im Filtrat begleitet ist. Es werden gezählt:

	im Oderwasser	im Filter IV
am 30. November . . .	35200	1200
„ 1. Dezember . . .	75000	2600
„ 2. „ . . .	96000	1528
„ 3. „ . . .	100000	1780
„ 4. „ . . .	110000	1960
„ 5. „ . . .	100000	1500

Dann sinkt die Keimzahl bei gleichem Rohwasser langsam, bis sie am 20. Dezember ihren niedrigsten Stand von 160 erreicht, auf dem sie sich 3 Tage hält, um an den letzten 6 Tagen durch die Schlußsteigerung wieder auf über 500 zu kommen. Von den 54 Tagen dieser Filtrationsperiode waren es ungefähr 10, an denen das Filtrat billigen Ansprüchen genügen konnte. Die nächste Periode beginnt wieder mit Keimzahlen über 1000 im Filtrat; nach 14 Tagen gelangt dieses zur Verwendung, nach 30 Tagen ist etwa das Optimum erreicht, das dann bis zum Ende, noch über 1 Monat lang, festgehalten wird. Die Geschwindigkeit ist in dieser Filterperiode erheblich geringer als in der vorhergehenden — während des größten Teils 50 und 60 ^{mm} gegen 100 ^{mm} in der vorigen. In den Tagen vom 16. bis 20. Februar, wo mit 90 ^{mm} Geschwindigkeit gearbeitet wird, hat der Anstieg der Keimzahl im Oderwasser am 17. und 18. sowie das folgende Sinken am 20. die gleiche Bewegung im Filtrat — jedesmal um einen Tag verzögert — zur Folge. In den Filtrationsperioden des Sommers sehen wir dasselbe günstige Bild wie bei den anderen Filtern.

Das Filter V C liefert in der am 29. Oktober beginnenden Filtrationsperiode von Anfang an, nach 4tägiger Spülung, recht günstige Zahlen: bereits am 6. und 7. Tage haben wir solche von 40 und 30, bei 50 ^{mm} Geschwindigkeit und etwa 12000 bis 15000 Keimen im Rohwasser. Mit der Steigerung der Geschwindigkeit auf 100 ^{mm} ist — wie beim Filter IV in derselben Zeit — eine Keimsteigerung im Filtrat verknüpft, am 6. November auf 75, am 7. auf 260 usw. Nach einigen Tagen sinkt sie wieder bis auf 40 bis 50 und hält sich auf dieser Höhe. Daß aber die Filterarbeit noch immer zu wünschen übrig läßt, geht daraus hervor, daß — wiederum wie bei Filter IV — am 24. November, wo die Oderwasserkeimzahl auf fast 20000 gestiegen ist, auch das Filtrat wieder die Höhe von 381 erreicht hat. Mit einer eintägigen Verschiebung ist auch wieder eine gewisse Parallelität erkennbar. Es beträgt die Keimzahl:

		im Oderwasser	im Filtrat		
am 24.	November	18700	405	am 25.	November
„ 25.	„	32000	800	„ 26.	„
„ 26.	„	32000	500	„ 27.	„
„ 27.	„	23000	300	„ 28.	„
„ 28.	„	31200	360	„ 29.	„

Daß gewisse Verschiebungen in der zeitlichen Aufeinanderfolge der Schwankungen im Rohwasser und im Filtrat auftreten können und berücksichtigt werden müssen, zeigen die folgenden Tage. Die Keimzahl des Rohwassers steigt vom 30. November zum 1. Dezember von 32000 auf 75000, und am 2. Dezember auf 96000, aber erst am 3. ist auch das Filtrat von 370 auf 2000, am 4. auf 3000 gestiegen. Dann bleibt es — mit großen Schwankungen — hoch bis zum Schluß; am letzten Tage, am 14. Dezember, tritt noch eine deutliche Schlußsteigerung ein.

Das Filter V D verhält sich ganz ebenso wie V C. Bemerkenswert sind wieder die Tage vom 30. November ab. Die Zahlen sind:

	im Rohwasser	im Filter V D
am 30. November . . .	35200	386
„ 1. Dezember . . .	75000	900
„ 2. „ . . .	96000	2000
„ 3. „ . . .	100000	2000
„ 4. „ . . .	110000	3500
„ 5. „ . . .	100000	840
„ 6. „ . . .	110000	544
„ 7. „ . . .	120000	2000

In dieser Zeit befindet sich das Filter bereits seit 33 Tagen in Betrieb. In der nächsten Filterperiode ist besonders die enorm hohe Schlußsteigerung auf 6000 Keime bemerkenswert. Die beiden Filter V C und V D wurden noch im Winter aufgegeben, weil die Filterbassins zu anderen Zwecken gebraucht wurden.

Inzwischen waren vier neue Filter fertiggestellt worden, Filter VI, 1, VI, 2, VI, 3 und VI, 4. Diese wurden im Herbst 1907 in Betrieb genommen. Auch diese Filter liefern im allgemeinen dasselbe Bild wie die alten; wiederum sehen wir im Winter sehr hohe, zum Teil erschreckend hohe Zahlen, während im Sommer die Resultate als ausgezeichnet zu bezeichnen sind.

Im darauffolgenden Winter ist der Verlauf ganz ähnlich. Um zu zeigen, welch enorme Höhe die Keimzahl fast aller Filtrate hier erreichen konnte, seien die Zahlen für die Zeit vom 10. November 1908 ab S. 90 wiedergegeben.

Tag	Keimzahl im Oderwasser	Filter I		Filter II		Filter III		Filter IV		Filter VI, 1		Filter VI, 2		Filter VI, 3		Filter VI, 4	
		a) Keimzahl	b) Durchschnittsgeschwindigkeit in mm	a) Keimzahl	b) Durchschnittsgeschwindigkeit in mm	a) Keimzahl	b) Durchschnittsgeschwindigkeit in mm	a) Keimzahl	b) Durchschnittsgeschwindigkeit in mm	a) Keimzahl	b) Durchschnittsgeschwindigkeit in mm	a) Keimzahl	b) Durchschnittsgeschwindigkeit in mm	a) Keimzahl	b) Durchschnittsgeschwindigkeit in mm	a) Keimzahl	b) Durchschnittsgeschwindigkeit in mm
1908																	
10. Novbr.	21 600	330	50	1700	80	2600	80	Sandeinfuhr		gespült		125	45	2500	40	1400	70
11. „	13 800	1500	50	750	80	1200	80	gespült		„		108	40	2100	40	1300	70
12. „	12 400	2020	50	1520	80	2670	80	„		„		910	40	3480	40	1146	70
13. „	17 250	2355	50	844	70	1852	80	„		„		2130	40	2016	40	907	70
14. „	19 300	3490	50	1310	70	1966	70	„		„		2000	40	2019	40	1260	70
15. „	20 200	3679	50	1512	60	2545	70	„		„		1386	40	1360	50	1020	70
16. „	45 500	3528	50	983	50	1914	70	„		„		655	30	630	50	605	70
17. „	—	—	—	—	—	—	—	„		„		—	—	—	—	—	—
18. „	48 760	2142	50	590	50	1222	70	„		„		490	30	1197	50	276	60
19 „	—	—	—	—	—	—	—	„		„		—	—	—	—	—	—
20. „	77 500	789	50	378	30	756	70	„		„		gereinigt		510	60	1560	60
21. „	80 000	731	60	380	30	720	70	„		„		gespült		416	60	1373	60
22. „	82 300	846	60	480	30	1172	70	„		„		„		630	60	—	—
23. „	76 400	995	70	479	30	1184	70	„		„		„		344	70	441	60
24. „	73 900	780	70	570	25	1260	70	„		„		„		170	70	605	50

Folgende Tabelle, die dem Jahresberichte des städtischen Chemischen Untersuchungsamtes entnommen ist, gibt eine Übersicht über die Durchschnittsresultate der einzelnen Filter in den einzelnen Monaten des Jahres 1907/08.

Durchschnitts-Keimzahl.

	Im Oder-wasser	Im Filtrat des Filters										Im Gesamt-filtrat
		I	II	III	IV	V, C	V, D	VI, 1	VI, 2	VI, 3	VI, 4	
April 1907	22 792	56·1	85·5	111·2	95·2	·	·	·	·	·	·	87·0
Mai „	8 018	104·1	71·0	107·0	58·0	·	·	·	·	·	·	85·0
Juni „	2 193	104·9	169·7	194·7	120·4	213·1	77·6	·	·	·	·	146·7
Juli „	5 335	92·6	114·0	102·4	97·0	85·0	70·1	·	·	·	·	93·5
August „	1 675	71·6	109·2	125·2	65·9	41·4	60·5	·	·	·	·	79·0
Septbr. „	2 311	42·8	58·2	40·7	19·6	30·7	50·0	·	·	·	·	40·3
Oktbr. „	5 731	56·2	43·0	32·5	24·9	26·7	34·6	·	·	·	·	36·3
Novbr. „	18 440	·	79·8	85·3	619·7	183·3	271·7	1216·4	·	·	·	409·4
Dezbr. „	84 058	756·5	636·3	776·7	661·6	715·2	867·0	558·3	487·6	1255·0	·	746·0
Jan. 1908	27 584	89·6	312·3	71·1	177·0	128·2	187·3	180·9	142·1	225·6	·	168·2
Febr. „	45 697	98·7	183·3	112·0	78·8	762·9	851·2	169·6	115·1	298·6	308·0	297·9
März „	43 412	68·6	74·4	56·1	49·8	46·5	106·7	112·6	146·9	226·1	·	98·6
Jahres-durch-schnitt	22 271	140·2	161·4	159·6	172·3	223·3	257·7	447·6	222·9	501·3	308·0	191·2

Diese Tabelle bestätigt uns ebenso wie die vorhergehende Betrachtung, daß das zu Beginn dieser Ausführungen ausgesprochene Urteil berechtigt war: die Resultate sind im Vergleich zu denen anderer Werke unbefriedigend zu nennen. Wir haben als Extrakt der Erfahrungen anderer Werke die Forderung kennen gelernt, daß die Keimzahl des Filtrats die Zahl 100 im allgemeinen nicht überschreite und jedenfalls nicht bedeutend überschreiten darf. Diesen Maßstab konnten wir an unser Wasser jedenfalls nicht anlegen. Der Unterschied tritt drastisch zutage, wenn wir z. B. eine Bemerkung im „Gesundheitsingenieur" lesen, wo es als „Wasserkalamität in Bremen" mitgeteilt wird, daß „das vom Bremer Wasserwerk gelieferte Filtrat im Jahre 1906 an 26 Tagen die höchste zulässige Keimzahl von 100 Keimen überschritten hat (nämlich 14 Tage 100 bis 200, 10 Tage 200 bis 300, 2 Tage 300 bis 800 Keime)".[1] Es ist offenbar, daß, wenn diese Ergebnisse bereits als „Kalamität" betrachtet werden, eine Charakterisierung der Breslauer Resultate überhaupt kaum möglich ist.

[1] *Gesundheitsingenieur.* 1908. S. 380.

Wenn wir so im allgemeinen eine Abweichung von anderwärtigen Erfahrungen konstatieren müssen, so haben wir im einzelnen manche Übereinstimmung gefunden: wie zu erwarten, fanden wir, daß nach jeder Reinigung einige Tage lang keimreiches Filtrat geliefert wird, und daß in den Zeiten mit hoher Keimzahl im Rohwasser die zuerst gelieferten Filtrate ganz besonders hohen Bakteriengehalt aufweisen; wir fanden zwar nicht regelmäßig, aber doch häufig eine manchmal sehr bedeutende Keimsteigerung in den letzten Tagen der Filtrationsperiode; wir konnten häufig einen Zusammenhang der Erhöhung oder Erniedrigung des Keimgehalts mit der Erhöhung oder Erniedrigung der Filtrationsgeschwindigkeit als wahrscheinlich annehmen.

Wie sind nun die Abweichungen der Breslauer Anlage von anderen Filterwerken zu erklären? Zunächst müssen wir feststellen, daß von den groben Fehlern, die anderwärts gelegentlich zum Auftreten größerer Keimmengen im Filtrat geführt haben, keiner vorliegt. Ein direkter Zusammenhang zwischen gereinigtem und ungereinigtem Wasser ist ebenso auszuschließen wie eine absichtliche Zerstörung der Filterhaut. Auch ein Einfrieren der Filter bei der Reinigung kommt nicht in Frage. Gelegentlich kann es stattgefunden haben: so wurde Filter II am 27. Dezember 1906 zur Reinigung abgeeist und bei starkem Frost bis zum 3. Januar gereinigt. Bis zum 2. Februar schwankte die Keimzahl des Filtrates zwischen 1100 und 1700, dann hielt sie sich einige Tage auf etwa 300, stieg wieder auf über 1000 und schwankte zwischen 1000 und 2000 (Höchstzahl 2280) bis zum Schluß der Periode, der Ende März eintrat. Aber diese Erfahrung ist nicht zu verallgemeinern; keineswegs kann die gesamte schlechte Arbeit der Filter darauf zurückgeführt werden.

Die allgemeinen Betriebseinrichtungen waren ebenfalls keineswegs besonders ungünstig. Wie schon erwähnt, war die Filterfläche stets groß genug, daß die Geschwindigkeit von 100 ^{mm} in der Stunde nicht überschritten zu werden brauchte; namentlich in den Perioden, wo besonders hohe Keimzahlen im Filtrat auftraten, ging sie meist nicht über 50 bis 80 ^{mm} hinaus.

Bevor wir weiter nach Gründen für die ungünstige Filterarbeit suchen, müssen wir uns jedoch die Frage vorlegen, ob es sich denn bei den hohen Keimzahlen in der Tat um schlechte Filterwirkungen gehandelt habe, oder ob vielleicht nur vermehrte Ausspülung von Filterkeimen dabei in Frage komme. Ich glaube, bei unbefangener Prüfung, wird man sich nicht leicht dazu entschließen, die zweite Möglichkeit anzuerkennen. Gerade wieder auf Grund der an so vielen Filterwerken verschiedenster Art gewonnenen Erfahrungen sind wir zu der Annahme berechtigt, daß so ungeheure Schwankungen in der Zahl der ausgespülten Filterkeime nor-

malerweise und bei regelrechter Filtration nicht vorkommen. Wir können zwar vermuten, daß auch die Zahl der Eigenkeime des Filters eine gewisse Abhängigkeit zeigt von der Keimzahl des Rohwassers: es wäre durchaus verständlich, wenn bei sehr keimreichem Rohwasser die Zahl der Keime, die sich im Filter ansiedelt, größer ist als sonst, und daß deshalb im allgemeinen und durchschnittlich mehr Keime ausgespült werden. Darauf deutet auch hin, daß in Breslau die Schlußsteigerungen im Winter häufig ungewöhnlich hohe Werte (bis zu 6000) erreichen. Aber die in Breslau auftretenden Schwankungen ganz oder größtenteils auf die Eigenkeime beziehen zu wollen, erscheint mir unangängig. Zum mindesten müßte doch das Ausspülen der im Winter den Filtern so reichlich zugeführten und darin noch zu üppiger Vermehrung gelangten Keime sich noch längere Zeit fortsetzen, wenn die Keimzahl des Rohwassers bereits abgenommen hat, während wir stets eine allgemeine und häufig sogar eine in den einzelnen Zahlen nachweisbare Abhängigkeit der Keimzahl des Filtrats von der im Rohwasser festgestellt haben. Gerade im Sommer, wo überdies zur Vermehrung der Filterkeime die günstigsten Bedingungen gegeben sind, wo außerdem im allgemeinen mit größerer Geschwindigkeit und größerem Druck gearbeitet werden muß — Faktoren, die geeignet sind, die Zahl der ausgespülten Filterkeime zu erhöhen —, haben wir ganz außerordentlich niedrige Zahlen gefunden. Es wäre meines Wissens ohne Beispiel, daß in bezug auf die Zahl der ausgespülten Filterkeime solche Differenzen vorkämen, — wohlgemerkt ohne Änderung der Geschwindigkeits- und Druckverhältnisse. Für ein solches Verhalten dürfte eine Erklärungsmöglichkeit überhaupt nicht bestehen. Wir werden zunächst von der Annahme auszugehen haben, daß wir es in Breslau mit einer durchschnittlich abnorm schlechten Filterleistung zu tun hatten.

Wir haben aber des weiteren gesehen, daß dieser Satz nur für die kalte Jahreszeit Geltung hat: im Sommer liefern die Breslauer Filter im allgemeinen ein Filtrat, dessen absolute Keimzahl so überaus gering ist, daß wir ein besseres Reduktionsverhältnis als 1 : 1000 und ganz bestimmt kein erheblich schlechteres annehmen müssen. Ziemlich parallel diesem Unterschied in der Keimzahl des Filtrats geht zwar auch die Keimzahl des Rohwassers. Sie ist in der kalten Jahreszeit erheblich höher; aber sie steigt nie so hoch, daß wir die Differenz in den Keimzahlen des Filtrats allein darauf zurückführen könnten, falls das Reduktionsverhältnis gleich günstig wäre. Der Durchtritt von 1 Promille der Rohwasserkeime würde auch in extremen Fällen und unter Vernachlässigung der Differenz in der Zählungsart nur eine Vermehrung der Filtratzahlen um 100, im allgemeinen eine solche um 20 bis 50, herbeiführen. Die Steigerungen um viele Hunderte, ja Tausende von Keimen erfordern die Annahme, daß in

der kalten Jahreszeit das Reduktionsverhältnis erheblich ungünstiger als 1:1000 war. Wir haben also in bezug auf den Filtrationseffekt einen Unterschied zwischen den Breslauer Filtern im Winter und denselben Filtern im Sommer, aber auch zwischen ihnen und den Filtern anderer Anlagen im Winter.

Wenn man die Tabellen betrachtet, auf denen die Filtrationsresultate zusammengestellt sind, so findet man nun noch einen anderen Unterschied sowohl zwischen unseren Filtern im Winter und Sommer, als auch zwischen unseren Filtern und denen anderer Werke. Vielleicht liegt hierin die Möglichkeit einer Erklärung. Dieser weitere Unterschied betrifft die Länge der Filterperioden. Das Breslauer Werk zeichnet sich durch Perioden von einer Länge aus, die die an anderen Werken üblichen weit übertreffen.

In den Arbeiten, die dem ersten Abschnitt meiner Ausführungen zur Grundlage gedient haben, haben wir bereits mannigfache Angaben über die Dauer der Filtrationsperioden gefunden: Kurth[1] berichtete, daß in Bremen während des Sommers von 9 Filtern täglich 1 oder 2 gereinigt werden mußten; im Juni und Juli 1893 betrugen die Filterperioden wiederholt nur 2 Tage, in der Zeit von August bis Ende Mai schwankte die Dauer mit unerheblichen Ausnahmen zwischen 10 und 14 Tagen. In Stralau war es nach den Mitteilungen Proskauers[2] notwendig, in der kurzen Frist von Anfang Juni bis Ende August alle Filter ohne Ausnahme 11 bis 12mal zu reinigen; die Dauer der einzelnen Perioden betrug demnach etwa 7 Tage. In dem Bericht von Laser[3] wird mitgeteilt, daß die 5 Königsberger Filter insgesamt während des Jahres 127mal gereinigt werden mußten, es fallen also auf eine Filterperiode durchschnittlich 14 Tage Arbeitszeit. Griffith[4] klagt darüber, daß in Leicester die Filter im Sommer alle 8 Tage, im Winter alle 14 Tage gereinigt werden müssen. Etwas längere Perioden zeigte schon Altona, sie dauerten im Sommer durchschnittlich 20, im Winter durchschnittlich 40 Tage.

Wenn wir demgegenüber die Zahlen für Breslau zusammenstellen, so finden wir für die Zeit vom August 1906 bis zum August 1907 die

---

[1] Kurth, Die Tätigkeit der Filteranlagen des Wasserwerks zu Bremen usw. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. XI. S. 427.

[2] Proskauer, Über die Beschaffenheit des Berliner Leitungswassers in der Zeit vom April 1889 bis Oktober 1891. *Diese Zeitschrift.* Bd. XIV. S. 250.

[3] Laser, Bericht über die Resultate der bakteriologischen Untersuchungen des Wassers der Königsberger städtischen Leitung im Jahre 1893. *Centralblatt f. allgem. Gesundheitspflege.* 1894. S. 401.

[4] Griffith, Diskussion zum Vortrage von Kemna. *Gesundheitsingenieur.* 1899. S. 325.

durchschnittliche Dauer einer Filtrationsperiode = 35 Tage und für 1907/08 = 37·5 Tage. Die Unterschiede, die fast überall in bezug auf Sommer und Winter festgestellt worden sind, finden sich auch in Breslau, und zwar mit fast verblüffender Regelmäßigkeit. Wenn man für jede Filterperiode die Durchschnittstemperatur ermittelt, die in dieser Zeit herrschte, so erhält man für das Jahr 1906/07 folgendes Bild:

Durchschnitts-temperatur [1]	Dauer der Filtrationsperiode	Durchschnitts-temperatur	Dauer der Filtrationsperiode
— 4·3°	74 Tage	10·6°	28 Tage
— 4·1	54 „	13·3	42 „
— 3·3	65 „	13·4	27 „
— 2·6	75 „	14·2	23 „
— 1·7	51 „	14·7	26 „
— 1·2	58 „	15·0	16 „
+ 1·5	46 „	15·0	23 „
+ 4·2	29 „	15·1	31 „
+ 4·4	19 „	15·4	12 „
+ 4·7	48 „	15·4	27 „
5·0	45 „	15·6	20 „
6·3	49 „	15·7	23 „
7·2	28 „	15·8	22 „
7·7	41 „	15·8	17 „
8·8	24 „	15·9	11 „
9·9	33 „		

Es betrug demnach die durchschnittliche Dauer der Filterperiode bei einer Temperatur:

unter 0°	63 Tage
von 4 bis 10°	35 „
„ 10 „ 15°	29 „
über 15°	20 „

Auch im Sommer kamen Filterperioden von 6 oder 7 Tagen nicht vor. Für die Zeit vom September 1907 bis zum September 1908 erhalten wir folgende Zahlen:

[1] Es handelt sich bei den Temperaturangaben nicht um die wirkliche Durchschnittstemperatur, die während der ganzen Periode herrschte, sondern nur um den Durchschnitt aus den an jedem Tage der betreffenden Filterperiode morgens um 7 Uhr auf dem Wasserwerk gemessenen Temperaturen.

Durchschnitts-temperatur	Dauer der Filtrationsperiode	Durchschnitts-temperatur	Dauer der Filtrationsperiode
— 1·8°	51 Tage	12·0°	29 Tage
— 1·7	59 „	12·0	26 „
— 1·6	62 „	12·1	30 „
— 1·1	77 „	13·9	29 „
— 0·8	65 „	14·0	31 „
— 0·8	67 „	15·0	26 „
— 0·8	75 „	15·5	17 „
— 0·2	54 „	15·6	21 „
+ 0·5	17 „ (!)	15·9	27 „
+ 0·6	55 „	16·0	23 „
0·9	47 „	16·0	31 „
0·9	47 „	16·1	21 „
1·3	72 „	16·3	24 „
1·7	53 „	16·5	25 „
1·9	45 „	16·6	24 „
2·3	63 „	16·8	18 „
2·8	44 „	16·8	21 „
3·0	42 „	17·0	23 „
3·9	53 „	17·0	21 „
4·3	37 „	17·1	25 „
5·9	38 „	17·2	32 „
6·5	38 „	17·5	21 „
7·0	44 „	17·5	27 „
8·4	39 „	17·8	22 „
9·5	26 „	18·0	22 „
10·2	39 „	18·0	23 „
10·9	26 „	18·0	26 „
11·0	39 „	18·0	25 „
11·3	27 „	18·3	23 „
11·3	27 „	18·3	25 „
11·4	28 „	18·4	24 „
11·9	36 „	18·5	25 „

Es betrug demnach die durchschnittliche Dauer der Filterperioden bei einer Temperatur

von weniger als 0° . . . . . . 64 Tage
von 0 bis 4° . . . . . . 48 „
„ 4 „ 10° . . . . . . 37 „
„ 10 „ 15° . . . . . . 30 „
von mehr als 15° . . . . . . 24 „

Zweifellos bestehen im einzelnen vielfach und zum Teil erhebliche Abweichungen vom Durchschnitt. Bei näherer Untersuchung würde es vielleicht gelingen, einige dieser Abweichungen aufzuklären. So muß es

auffallen, daß in den Übergangsperioden, Frühling und Herbst, beträchtliche Unterschiede bei annähernd gleicher Temperatur vorhanden sind. 14 Filterperioden, die in dem Intervall 6 bis 12° liegen, dauerten durchschnittlich 32·4 Tage. 6 davon fielen in den Frühling, 8 in den Herbst. Die Dauer der ersteren war durchschnittlich 39 Tage, die der letzteren 27·5 Tage. Schon daraus können wir ersehen, daß die Temperatur nicht der einzige maßgebende Faktor ist, so daß eine mathematische Übereinstimmung natürlich nicht erwartet werden kann. Einen anderen Faktor haben wir ja bereits im Hochwasser kennen gelernt, dessen Einfluß die Filterperioden stark abzukürzen pflegt. Es ist auch zu bedenken, daß wir gar nicht die wirklichen Durchschnittstemperaturen aufgezeichnet haben, sondern nur den Durchschnitt aus den zu einer bestimmten Tageszeit (morgens 7 Uhr) herrschenden Temperaturen, der von der wirklichen Durchschnittstemperatur nicht unerheblich abweichen kann. Auch der Sonnenscheindauer dürfte ein vielleicht bedeutender Einfluß zukommen.

Aber die Übereinstimmung ist doch so groß, daß wir berechtigt sind, in der Höhe der Temperatur einen für die Dauer der Filtrationsperiode außerordentlich wichtigen und bedeutungsvollen Faktor zu erblicken. Um festzustellen, ob die gleiche Beobachtung auch früher schon gemacht werden konnte, habe ich auch die Zahlen für das Jahr 1899 zusammengestellt.

Es betrug in diesem Jahre:

Bei einer Temperatur von	Die Dauer der Filtrationsperiode	Filtriert wurden insgesamt pro qm Filterfläche
1·1°	62 Tage	122·4 cbm
1·4	54 „	102·0 „
1·4	69 „	144·0 „
3·2	58 „	120·0 „
3·2	60 „	121·2 „
3·3	63 „	120·0 „
3·3	62 „	120·0 „
4·6	48 „	84·0 „
5·6	50 „	103·2 „
5·6	48 „	79·2 „
6·0	48 „	84·0 „
6·8	46 „	100·8 „
7·3	58 „	99·6 „
7·5	59 „	100·8 „
7·7	43 „	84·0 „
8·4	53 „	98·4 „
9·2	51 „	88·8 „

(Fortsetzung.)

Durchschnittstemperatur	Dauer der Filtrationsperiode	Gesamtmenge des Filtrats
9·3°	28 Tage[1]	48·0 cbm
9·9°	22 „ [1]	33·6 „
11·2	42 „	91·2 „
11·2	42 „	87·6 „
11·5	44 „	90·0 „
11·5	44 „	87·6 „
11·6	28 „	45·6 „
13·5	30 „	50·4 „
13·5	33 „	76·8 „
13·6	42 „	74·4 „
14·1	20 „	42·0 „
14·2	33 „	76·8 „
15·1	21 „	60·0 „
15·1	21 „	52·8 „
15·2	37 „	64·8 „
15·2	37 „	63·6 „
15·3	36 „	63·6 „
15·3	21 „	45·6 „
15·3	21 „	46·8 „
15·4	37 „	63·6 „
15·4	37 „	64·8 „
15·4	19 „	48·0 „
15·5	23 „	54·0 „
15·5	23 „	52·8 „
15·7	21 „	36·0 „
15·9	29 „	50·4 „
15·9	23 „	44·4 „
17·2	26 „	45·6 „
17·4	21 „	40·8 „
17·7	25 „	48·0 „
17·8	30 „	60·0 „
17·8	28 „	56·4 „
17·8	28 „	54·0 „
17·9	28 „	54·0 „
17·9	28 „	54·0 „
18·1	23 „	38·4 „
18·1	23 „	39·6 „
18·1	23 „	40·8 „
18·1	23 „	40·8 „
18·4	23 „	42·0 „
18·8	23 „	45·6 „
19·1	26 „	48·0 „

[1] Die Filterperiode wurde hier vorzeitig abgebrochen. Die beiden Perioden sind bei der Durchschnittsberechnung nicht berücksichtigt worden.

Es betrug also im Jahre 1899 die durchschnittliche Dauer der Filtrationsperioden bei einer durchschnittlichen Temperatur

von	1	bis	5°	60	Tage, Filtratmenge	117 cbm
„	5	„	10°	50	„ „	84 „
„	10	„	15°	36	„ „	72 „
„	15	„	20°	26	„ „	50 „

Auch damals trat also die regelmäßige Erscheinung hervor, daß die Dauer der Filterperioden mit steigender Temperatur stark abnahm, und daß sie zu jeder Zeit erheblich länger war als sie an anderen Orten zu sein pflegt. Die kürzesten Sommerperioden bleiben kaum hinter den Winterperioden anderer Werke zurück, die Winterperioden übertreffen sie um das Doppelte und mehr. Gibt Piefke[1] doch als Höchstgrenze für die Arbeit eines Filters 6 bis 7 Wochen an!

Die Tatsache, daß die Temperatur von großem Einfluß auf die Länge der Filterperioden ist, kann uns nicht überraschen. Zwei Faktoren wirken offenbar zusammen, die Verstopfung der Filter im Winter zu verzögern. Erstens ist das Wasser im Winter allgemein klarer, namentlich ärmer an lebenden Schwimmstoffen, Algen u. dgl., die durch ihre Ablagerung und Vermehrung die wirksame filtrierende Schicht bilden und schließlich das Filter undurchlässig machen[2]. Zweitens aber und vor allem kommt es bei höherer Temperatur zu üppiger Vermehrung der auf und in dem Filter abgelagerten Lebewesen; namentlich Algen können sich so ungeheuer vermehren, daß sie das Filter in wenigen Tagen vollkommen verstopfen.

Man könnte auch an einen indirekten Einfluß der höheren Temperatur denken: proportional der Temperatur ist gewöhnlich auch der Wasserkonsum. Es wäre möglich, daß die schnelle Verstopfung im Sommer darauf zurückzuführen sei, daß in der Zeiteinheit viel mehr Wasser das Filter passiert. Die quantitative Arbeitsleistung in einer Filterperiode wäre dann im Sommer und im Winter gleich, nur das eine Mal zusammengedrängt auf wenige Tage, das andere Mal verteilt auf einen längeren Zeitraum. Aber die letzte Zusammenstellung zeigte uns, daß das nicht der Fall ist. Für die Berechnung der gesamten Filtratmenge standen mir nur die Zahlen für das Jahr 1899 zur Verfügung.[3] Aber sie dürften genügen zu zeigen, daß der Unterschied zwischen den

[1] Piefke, *Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege.* Bd. 23. S. 59.

[2] Lindley. Die Nutzbarmachung des Flußwassers für Wasserversorgungen. Schillings *Journal.* 1890. Nr. 27 u. 28.

[3] Auch diese Zahlen sind nicht absolut genau: die Angaben für Sonn- und Feiertage fehlten mir regelmäßig, die für andere Tage gelegentlich; diese Lücken wurden sinngemäß ergänzt. Die Fehler können jedoch nicht in Betracht kommen.

Filterperioden bestehen bleibt, auch wenn man anstatt der Dauer der Perioden die Menge des durchfiltrierten Wassers einsetzt. Aber bedeutungslos ist auch diese Menge nicht: wir sehen nämlich einige Unstimmigkeiten, die uns vorher auffallen mußten, verschwinden oder wenigstens geringer werden, wenn wir das filtrierte Quantum berücksichtigen. So arbeiteten von 2 Filtern, bei annähernd gleicher Temperatur von 15·4° und 15·9°, das eine 19, das andere 29 Tage: die durchfiltrierte Wassermenge war fast gleich, 48 und 50·4 cbm. 2 Filter arbeiteten bei 15·1° 21 Tage lang, 3 andere bei 15·2° und 15·3° 37 und 36 Tage; die Unterschiede in der filtrierten Menge sind wesentlich geringer. Sie betragen bei jenen 60 und 52·8 cbm, bei diesen 64·8, 63·6 und 63·6 cbm. Bei annähernd gleicher Temperatur von 6·8 und 7·5° arbeitet ein Filter 46, ein anderes 59 Tage; in beiden Fällen beträgt die Filtratmenge 100·8 cbm. Dasselbe Filter (II) arbeitete bei 6·8° 46 Tage lang, dagegen bei höherer Temperatur, 9·2°, 51 Tage. In der kürzeren Periode bei niedrigerer Temperatur waren aber 100·8 cbm filtriert worden, bei höherer Temperatur trotz längerer Perioden bloß 88·8 cbm. Ganz allgemein kann man sagen, daß die Abweichungen der extremen Werte vom Durchschnitt bei der Berücksichtigung der Durchflußmengen geringer sind als bei der Berücksichtigung der Periodendauer. Bei einer Durchschnittstemperatur von über 15° war die Durchschnittsdauer 26 Tage, das Maximum war 37 Tage oder 42·3 Prozent mehr. Filtriert wurden im Durchschnitt 50·4 cbm, im Maximum 64.8 oder 28·6 Prozent mehr.

Wir können also sagen, daß die Menge des filtrierten Wassers zwar ebenfalls für die Länge der Filterperioden von Bedeutung ist, insofern als diese bei sonst gleichen Umständen, bei gleicher Temperatur und Belichtung, von der Durchflußmenge abhängig ist, daß sie aber nicht die Differenzen erklärt, die zu verschiedenen Jahreszeiten bestehen. Viel mehr als von der Menge sind diese von der Beschaffenheit des zu filtrierenden Wassers abhängig. Da dieses im Sommer reicher ist an Bestandteilen, die zur Verstopfung des Filters beitragen, Bestandteilen, die sich bei höherer Temperatur noch dazu reichlich vermehren, so tritt die Undurchlässigkeit im Sommer sehr viel schneller ein als im Winter.

Es ist nun wichtig festzustellen, daß die Differenz, die wir zwischen dem Breslauer Werk und den Filteranlagen anderer Städte in bezug auf die Dauer der Filterperioden festgestellt haben, auch besteht in bezug auf die Menge des bis zur völligen Verstopfung durchfiltrierten Wassers. In der Literatur habe ich darüber nur die Angabe Piefkes[1] gefunden, daß im Stralauer Werk die Filter im Sommer vollständig verstopft sind, wenn höchstens 10 bis 12 cbm Wasser durchfiltriert worden sind. Der Unter-

[1] Piefke, Aphorismen über Wasserversorgung. *Diese Zeitschr.* Bd. VII. S. 115.

schied gegen Breslau ist überaus deutlich: auch im Sommer können hier 40 bis 60 cbm die Filter passieren. Aus den Zahlen, die in Grahns[1] Sammelwerk über die Durchschnittsleistung und die durchschnittliche Dauer der Filtrationsperioden aller Filterwerke mitgeteilt werden, kann man die betreffenden Durchschnittszahlen berechnen. Ich habe das für einige Anlagen ausgeführt. Danach wurden bis zur völligen Verstopfung der Filter durchschnittlich durchfiltriert: in Altona 40 cbm, in Frankfurt a. O. 35 cbm, in Königsberg 25 cbm, in Magdeburg 39 cbm, in Posen 28 cbm, in Stettin 44, in Stralau 20, in Breslau 69 cbm.

Außer von Breslau ist nur noch von einem anderen Werke über ungewöhnlich lange Filterperioden berichtet worden, nämlich vom Züricher. Aber, das ist charakteristisch, hier ist das Rohwasser das ganz ungewöhnlich klare und reine Wasser des Züricher Sees, der wie alle großen Seen im Gegensatz zu den meisten Flüssen an suspendierten Bestandteilen äußerst arm ist. Piefke[2] stellte, um diese Reinheit zu demonstrieren, die entsprechenden Zahlen für das Züricher und das Stralauer Werk einander gegenüber. Es betrug die Dauer der Filterperioden:

	In Zürich:			In Stralau:	
	a) überwölbte Filter		b) off. Filter	(offene Filter)	
	1886	1887	1887	1887	1888
im Maximum	45 Tage	133 Tage	59 Tage	? Tage	? Tage
„ Minimum	13 „	34 „	24 „	8 „	6 „
„ Durchschn.	37 „	77 „	48 „	17 „	16 „

Zum Vergleich mit den Breslauer Filtern darf man natürlich nur die offenen Filter heranziehen. Wir sehen, daß bei diesen die durchschnittliche Dauer gar nicht so viel größer war als in Breslau, und daß sie jedenfalls von den Breslauer Filtern im Winter weit übertroffen wurde. Aber wir müssen berücksichtigen, daß die Züricher Filter mit enormer Geschwindigkeit arbeiteten, so daß die durchfiltrierten Wassermengen bedeutend größer sind. Sie betrugen:

	In Zürich:			In Stralau:	
	a) überwölbte Filter		b) off. Filter	(offene Filter)	
	1886	1887	1887	1887	1888
im Maximum	386 cbm	665 cbm	300 cbm	? cbm	? cbm
„ Minimum	120 „	204 „	126 „	13·2 „	7·9 „
„ Durchschn.	300 „	384 „	213 „	19·9 „	21·0 „

[1] Grahn, *Die städtische Wasserversorgung im Deutschen Reiche.* München-Leipzig. 1902. [2] Piefke, a. a. O. (*Diese Zeitschrift.* Bd. VII. S. 115.)

Wir sehen also, daß die Breslauer Filter im Winter mit 120 bis 144 cbm das Züricher Minimum noch übertreffen, daß sie dem Züricher Werk näher stehen als den anderen Flußwasserwerken. Ein anderes Beispiel für eine lange Filterperiode liefert uns der erste Versuch von Fränkel und Piefke. Bei 300 mm Geschwindigkeit in der Stunde trat nach 30 Tagen völlige Verstopfung ein, es waren also pro Quadratmeter Filterfläche 216 cbm Wasser durchfiltriert. Aber hier handelte es sich um Leitungswasser, um ein Wasser also, das schon einmal filtriert war und dem dadurch die suspendierten, zur Bildung einer Deckschicht geeigneten Stoffe nach Möglichkeit entzogen waren. Die Ausnahmestellung des Breslauer Werks tritt dadurch nur noch deutlicher hervor.

Diese Zahlen beweisen, daß das Rohwasser der Breslauer Filteranlagen zu allen Zeiten relativ arm ist an Bestandteilen, die zur raschen Verstopfung des Filters führen können; und daß diese Armut in der kalten Jahreszeit, wo auch auf und in den Filtern eine Vermehrung der zurückgehaltenen Organismen gar nicht oder nur spärlich stattfindet, besonders deutlich hervortritt. Diese Tatsache erscheint insofern überraschend, als die Erfahrung zu lehren scheint, daß das Oderwasser häufig und auch im Winter sinnfällige Trübungen aufweist. Aber — sei es, daß diese Trübungen so fein sind, daß sie die Filter größtenteils passieren, sei es, daß sie aus anderen Gründen nicht zur Bildung einer guten Filterschicht geeignet sind, — die Behauptung, daß das Breslauer Rohwasser ungewöhnlich arm ist an Bestandteilen, die die Filter undurchlässig machen, halte ich für unbestreitbar. Es ist ja lediglich eine Umschreibung der oben wiedergegebenen Zahlen.

Es sei erwähnt, daß nach den Untersuchungen von Zimmer[1] und Schröder[2] der Planktongehalt der Oder mit zunehmender Erwärmung des Wassers stark ansteigt. Vom Dezember 1897 bis zum Februar 1898 war die Menge außerordentlich gering, ein Aufschwung war im März und dann wieder im Mai zu verzeichnen. Der Höhepunkt der Entwicklung lag im August, dann trat Mitte September ein Abfall ein, bis dann im Oktober und November wieder der Minimalbestand des Dezember 1897 erreicht war. Steuer[3] hält es für „ebenso richtig wie selbstverständlich“, daß infolge der Beeinflussung der Planktonproduktion durch die Licht und Wärme spendende Sonne das Plankton im Sommer sein Entwicklungsmaximum erreicht. Es liegt nahe für die an der Bildung der

[1] Zimmer, Das tierische Plankton der Oder. *Forschungsbericht der Biologischen Station zu Plön.* Teil VII.

[2] Schröder, Über das Plankton der Oder. *Bericht der Deutschen botanischen Gesellschaft.* 1897. Bd. XV.

[3] Steuer, Die Entomostrakenfauna der alten Donau bei Wien. *Sep.-Abdr.* S. 29.

Deckschicht beteiligten Sink- und Schwebestoffe des Oderwassers ein ähnliches Verhalten anzunehmen.

Es ist uns nun auch völlig verständlich, warum die Breslauer Filter so ungünstige Resultate aufweisen, und warum sie im Winter so viel schlechter arbeiten als im Sommer. Dieselben Bestandteile, die das Filter verstopfen, sind es ja auch, die es vorher erst wirksam machten. Mangel an verstopfenden Bestandteilen bedeutet zugleich Mangel an filtrierenden. Wir brauchen nur daran zu denken, daß Fränkel und Piefke in ihrem ersten Versuch, in dem sie Leitungswasser als Rohwasser verwendeten, kaum Filterwirkung erzielen konnten; wir brauchen nur zu denken an das Verhalten der überwölbten Filter im Gegensatz zu den offenen. Auch hier entsprechen der längeren Dauer der Filtrationsperioden schlechtere Resultate. Als Grund für diese lernten wir die ungenügende Entwicklung der Filterhaut infolge des Mangels an Belichtung kennen. Ebenso wie die mangelhafte Entwicklung der Filterhaut, die hier dem Fehlen der Belichtung zuzuschreiben ist, sich sowohl in einer Verlängerung der Filterperioden als auch in den ungünstigen Filtrationsresultaten geltend macht, ebenso dürften bei unseren Filtern die abnorm lange Dauer der Filterperioden und die ungewöhnlich ungünstigen Resultate auf derselben Ursache beruhen. Diese Ursache kann nur in der Beschaffenheit des Rohwassers, in seinem Mangel an deckenbildenden Bestandteilen liegen.

Wie eng der Zusammenhang zwischen der Dauer der Filtrationsperiode und der Qualität der Filtration ist, beweisen die Beobachtungen von Beer,[1] die früher erwähnt worden sind: in einigen Filteranlagen arbeiteten die überwölbten Filter keineswegs ungünstiger als die offenen; wir konnten feststellen, daß in diesen Fällen auch die Dauer der Filterperioden sich nicht durch ungewöhnliche Länge auszeichnete, sondern die der offenen nur wenig oder gar nicht übertraf.

Als ganz besonders charakteristisch sei das Verhalten unseres Filters II vom 6. bis 22. Februar 1907 noch einmal hervorgehoben. Vorher und nachher hatte es Filterperioden von der bei uns normalen Dauer, 51 und 43 Tagen, aufzuweisen; in diesen arbeitete es mit sehr hohen Keimzahlen, die zum Teil deutliche Abhängigkeit vom Rohwasser zeigen. In der vorhergehenden Periode dauerte es etwa 31 Tage, in der nachfolgenden 11 Tage, bis der günstigste Filtrationseffekt erreicht war. In der — bei einer Durchschnittstemperatur von 0·5° — 17 Tage währenden Filtrationsperiode vom 6. bis 22. Februar dagegen ist bereits am 3. Tage die Keim-

[1] Beer, Die Arbeiten der Kommission deutscher und ausländischer Filtrationstechniker und Erfahrungen über Sandfiltration. Schillings *Journal*. 1900. S. 589 u. 613.

zahl auf 100 gesunken; sie bleibt niedrig, und Steigerungen der Keimzahl im Rohwasser bis auf 90000 im Kubikzentimeter sind ohne jeden Einfluß. Alle anderen Filter haben um diese Zeit sehr lange Filterperioden und sehr ungünstige Resultate. Worauf dieses abweichende Verhalten des einen Filters zurückzuführen sei, dürfte sich kaum mehr ermitteln lassen: in jedem Falle scheint es mir einwandfrei den engen Zusammenhang zwischen der Länge der Filterperiode und der Beschaffenheit des Filtrats zu erweisen.

Ein Mangel an verstopfenden Bestandteilen muß außer in den ungünstigen Resultaten und den langen Perioden auch darin zum Ausdruck kommen, daß die „Einarbeitungsfrist", die Zeit, die nach der Reinigung vergeht, bis Filtrationswirkung eintritt, länger ist, als in anderen Werken. Das ist auch in der Tat der Fall. Wir haben mehrfach gehört, daß es in manchen Werken genügt das Wasser einige Stunden auf den Filtern stehen zu lassen; daß in anderen eine Filtration von 24 Stunden, im Winter auch von 36 bis 48 Stunden erforderlich ist. Daraus ist die Bestimmung entstanden, daß das erste Filtrat unbenützt wegfließen soll. In Breslau mußte dieser Begriff des „ersten Filtrats" manchmal auf einige Wochen ausgedehnt werden. Manchmal genügte zwar nach der gewöhnlichen Reinigung eine eintägige Spülung zur Erzielung einwandfreien Filtrats, d. h. eines Filtrats mit einer Keimzahl unter 100; aber in der Mehrzahl der Fälle vergingen mehrere Tage, im Winter häufig genug mehrere Wochen, bis das Filtrat auf normalen Stand gesunken war. Der Durchschnitt für das ganze Jahr 1906 betrug 4.1 Tage, also etwa 4 mal so viel als die übliche Frist. Dabei ist besonders bemerkenswert, daß auch im Hochsommer, im August, 3 bis 5 Tage zu vergehen pflegten, bis das Optimum der Filterwirkung eintrat. Das entspricht unserer Vermutung, daß auch im Sommer die Armut des Oderwassers an filterhautbildenden Substanzen vorhanden ist, und daß sie nur durch die hohe Außentemperatur ausgeglichen wird. Das durch diese geförderte reichliche Wachstum auf dem Filter verdichtet dieses nach einigen Tagen so, daß die Filterwirkung nichts mehr zu wünschen übrig läßt. Auffällig lang ist die Einarbeitungsfrist der Filter von August 1907 bis 1908. Die kürzeste war 2 Tage, sie kam aber nur 1 mal vor, 8 mal mußte das Filtrat 3 Tage lang unbenutzt abfließen, 17 mal 4 Tage, 17 mal 5 Tage, 8 mal 6 Tage, 5 mal 7 Tage, 1 mal 8, 2 mal 9, 2 mal 10, 2 mal 11, 1 mal 12, 2 mal 14 und 2 mal 15 Tage. Hierbei ist nur gezählt, an wie viel Tagen das Filtrat in der Tat nicht benutzt wurde; wenn man berücksichtigt, daß es im Winter mehrfach noch mit sehr hohen Keimzahlen (vielen Tausenden) zur Verwendung zugelassen werden mußte, und wenn man daher die Tage bis zur Erreichung der besten Filterwirkung zählt, so erhält man noch wesentlich höhere Werte. Der Durchschnitt im Jahre 1907 beträgt

— ohne Berücksichtigung der Perioden nach Wiederauffüllung mit Sand — 6 Tage. Auch im Sommer dauerte es durchweg 4 bis 6 Tage, ehe das Filtrat benutzt wurde, d. h. ungefähr ebenso lange wie in anderen Werken um dieselbe Zeit die ganze Filterperiode. In derselben Zeit, in der z. B. die Spreewasserfilter bereits völlig undurchlässig wurden, haben unsere Filter nur eben denjenigen Grad von Schwerdurchlässigkeit erlangt, der sie erst zu wirklichen Filtern macht. Ganz besonders ausgedehnt sind natürlich die Einarbeitungsperioden nach der Einfuhr von frischem Sande, zumal da sie immer im Spätherbst oder Winter vorgenommen wurde: in den Jahren 1906 und 1907 betrugen sie 49, 55, 34 und 30 Tage, Piefke[1] erklärte auch nach der Sandeinfuhr 8 bis 10 Tage für ausreichend zur Gewinnung niedriger Keimzahlen.

Nur scheinbar stehen mit unseren Erfahrungen die des Züricher Wasserwerks in Widerspruch. Das dort filtrierte Wasser ist noch viel reiner, viel ärmer an wirksamen filtrierenden Stoffen als das Oderwasser im Winter. Seine Filterperioden übertreffen an Dauer noch erheblich die unserigen. Dennoch sind die Filtrationsergebnisse nach Bertschinger[2] durchaus günstig gewesen und unterschieden sich anscheinend nicht von denen anderer Werke. In der Tat ist ein Widerspruch nicht vorhanden. Das Züricher Seewasser enthielt durchschnittlich 200 bis 300 Keime im Kubikzentimeter. Ob es gut oder schlecht filtriert wurde, d. h. ob weniger als 1 Promille oder mehr als 100 Promille der Rohwasserkeime das Filter passierten, brauchte noch keinen sichtbaren Einfluß auf die Keimzahl des Filtrats auszuüben. Man kann keineswegs behaupten, daß das Züricher Wasser schlecht filtriert war; — eine Typhusepidemie, deren Entstehung, wie erwähnt, mit Sicherheit auf das filtrierte Wasser zurückgeführt werden mußte, spricht immerhin dafür, daß das wenigstens zeitweise der Fall war. Aber mit Bestimmtheit muß man behaupten, daß die von Bertschinger seinerzeit mitgeteilten Zahlen uns keine Anhaltspunkte für die Beurteilung des Züricher Filtrationsresultates liefern.

Stellen wir noch einmal alle diese Tatsachen zusammen:

1. Die Bedeutung der im Wasser suspendierten Bestandteile, ihrer Menge und ihrer Art,
   a) für die Qualität der Filtration,
   b) für die Ausdehnung der Filterperioden und der Einarbeitungsfrist;

[1] Piefke, Die Prinzipien der Reinwassergewinnung vermittelst Filtration. Schillings *Journal.* 1887. S. 596.

[2] Bertschinger, Untersuchungen über die Wirkung der Sandfilter des städtischen Wasserwerkes in Zürich. *Ebenda.* 1891. S. 684 u. 704.

2. die dadurch erklärten Erfahrungen, daß in überwölbten Filtern im Vergleich zu offenen mit der Verlängerung der Filterperioden eine Verschlechterung der Filtrationswirkung verknüpft ist;

3. die Tatsache, daß auch bei uns Filterperioden von besonders kurzer Dauer sich durch besonders niedrige Keimzahlen auszeichnen, im übrigen aber

4. den ungewöhnlich langen Filterperioden des Breslauer Werks ungewöhnlich hohe Keimzahlen im Filtrat entsprechen;

5. daß ferner auch die Einarbeitungsfristen der Breslauer Filter die anderer Werke um ein Mehrfaches übertreffen!

Sie dürften keinen anderen Schluß zulassen, als den, daß die hohen Keimzahlen im Filtrat in der Tat durch mangelhafte Filtration verursacht worden sind, und daß diese wiederum verschuldet wurde durch die Armut des Oderwassers an solchen Bestandteilen, die zur Bildung einer guten, retentionsfähigen Filterschicht beitragen.

Daß dieser Zustand dringend der Abhülfe bedurfte, braucht nicht begründet zu werden. Wie war eine solche möglich? Zur Beantwortung dieser Frage wollen wir uns der Formel bedienen, die Piefke[1] für den Wirkungsgrad der Sandfilter aufgestellt hat. Wenn man die mittlere Filtrationsgeschwindigkeit $= v_m$ und den mittleren Überdruck, der zur Erreichung dieser Geschwindigkeit angewandt wurde, $= p_m$ berechnet, so findet man, daß einer Zunahme von $v_m . p_m$ stets eine Verschlechterung des Filtrats entspricht.

„Will man daher für den Wirkungsgrad eines Sandfilters, E, eine Formel konstruieren, so wird man das Produkt $v \cdot p_m$ in den Nenner zu stellen haben. Man könnte also schreiben $E = \frac{1}{v_m . p_m}$.

Diese Formel würde jedoch nur dann Anspruch auf allgemeine Gültigkeit haben, wenn überall und zu allen Zeiten das Rohwasser von gleicher Beschaffenheit wäre. Da das ganz und gar nicht der Fall ist, muß noch ein Faktor eingeführt werden, welcher den örtlichen und zeitlichen Verschiedenheiten der von Natur gegebenen Rohwässer Rechnung trägt ....“ Von größter Bedeutung, so fährt Piefke fort, sind für die Filtration die dem Wasser beigemengten trübenden Substanzen, welche sich auf der Oberfläche der Sandschicht ansammeln. Wieviel von ihrer Qualität und Substanz abhängt, ist oben gezeigt worden. Ihr Einfluß dokumentiert sich in dem Retentionsvermögen (R) der Filterdecke. Nimmt dieses zu, so hebt sich der Wirkungsgrad des Filters, und ebenso

[1] Piefke, Über die Betriebsführung von Sandfiltern auf Grundlage der zurzeit gültigen sanitätspolizeilichen Vorschriften. *Diese Zeitschrift.* Bd. XV. S. 151.

vermindert er sich, wenn es an deckenbildender Substanz fehlt. Man gelangt durch diese Erwägung zu der Formel:

$$E = \frac{R}{v_m \cdot p_m} \cdot$$

„Hieraus läßt sich schon vieles, wo nicht das meiste deduzieren; z. B. nach dem Reinigen eines Filters ist R sehr erheblich geschwächt. Um daher zu Anfang einer neuen Periode eine befriedigende Wirkung zu erzielen, so muß mit möglichst geringer Filtrationsgeschwindigkeit begonnen werden. Nachdem sich wieder eine retentionsfähige Decke gebildet hat, ist eine Steigerung von v erlaubt. Mit zunehmender Verdickung der Decke wachsen die Widerstände, welche sie dem Durchdringen des Wassers entgegensetzt, sehr bedeutend an, und der erforderliche Überdruck, um v (bzw. die davon abhängige Ergiebigkeit des Filters) auf gleicher Höhe zu erhalten, nimmt rapid zu. Der Faktor p hebt zuletzt womöglich den günstigen Einfluß von R wieder auf. Ebenso ergibt sich, daß an verschiedenen Orten baulich völlig übereinstimmende Filteranlagen eine wesentlich verschiedene Filtrationsgeschwindigkeit vertragen, wenn der Charakter der Rohwässer verschiedene Werte von R herbeiführt."

Ziehen wir daraus die Nutzanwendung für unsere Verhältnisse, so ergibt sich, daß eine Verbesserung der Filtration auf zwei Wegen versucht werden konnte, entweder durch künstliche Erhöhung des Wertes R oder durch Erniedrigung des Wertes v.

Eine Erhöhung der Retentionsfähigkeit der Filterhaut in Fällen wie dem unsrigen wurde bereits von Piefke[1] vorgeschlagen. Er hielt es für falsch, da die Decke ein anerkannt wichtiges Glied des Filters ist, und da für ihr rechtzeitiges Entstehen die Beschaffenheit ihrer Elemente von maßgebender Bedeutung ist, es ganz dem Wasser zu überlassen sie herzustellen und noch dazu aus Körpern, die größtenteils der blinde Zufall zusammenträgt. „Ermangeln dem Rohwasser genügend wirksame Sedimentärstoffe, so ist vor Einleitung der Filtration diesem Mangel abzuhelfen." Piefke hat auch bereits einige erfolgreiche Versuche gemacht, durch chemische Zusätze die Bildung einer künstlichen Filterdecke von guter Retentionskraft zu ermöglichen. Die künstliche Deckenbildung fand dann in der amerikanischen Schnellfiltration größere Verbreitung, wurde aber auch als Hilfsmittel bei langsamer Filtration angewendet — nach Götze zuerst in Holland. Praktisch erprobt ist das Verfahren in Bremen, wo ein Zusatz von schwefelsaurer Tonerde zunächst, vor der Filtration, einen großen Teil der Bakterien ausfällt, sodann aber auch rasche Deckenbildung ermöglicht.

---

[1] Piefke, a. a. O. (*Diese Zeitschrift.* Bd. XV. S. 151.)

Die Einführung eines solchen Verfahrens setzt aber für jedes Wasser erneute eingehende Versuche voraus, die viel Zeit erfordern. In Breslau, wo schnelle Abhilfe not tat, konnte daher zunächst nur der andere Weg eingeschlagen werden, die weitere Erniedrigung der Geschwindigkeit durch den Bau neuer Filter. Dieser hat ermöglicht — zumal da auch die Menge des verwendeten Grundwassers vermehrt werden konnte —, daß jetzt namentlich im Winter die Geschwindigkeit fast dauernd auf 30 bis 40, gelegentlich auch 50 ^{mm} herabgesetzt werden konnte; im letzten Winter ist daher die Arbeit der Filter verhältnismäßig befriedigend gewesen; jedenfalls sind solche Keimsteigerungen wie in früheren Jahren nicht eingetreten.

Für die Zukunft sich lediglich auf diesen Weg zu beschränken, dürfte aber unwirtschaftlich sein. Bei steigendem Bedarf müßte immer wieder Vermehrung der Filterfläche erfolgen, wenn dauernd die außerordentlich geringen Geschwindigkeiten beibehalten werden sollen. Von den in Betracht kommenden Verbesserungen der Filtration ist diese jedenfalls die teuerste. Es ist daher wünschenswert, bevor die Notwendigkeit einer Erweiterung sich geltend macht, Versuche in anderer Richtung anzustellen. Außer oder neben dem Versuch künstlicher Deckenbildung kann man den Wert R auch dadurch zu erhöhen suchen, daß man die gute Filterdecke, sie sich im Sommer bildet, über den Winter konserviert, durch eine Doppelfiltration, ebenfalls nach Bremer Muster. Man könnte schließlich auch daran denken, die Beobachtung Kruses, wonach festgestampfter Sand auch ohne Filterhaut und ohne Verschleimung wirksam filtriert, für die Praxis des Großbetriebes nutzbar zu machen.

In jedem Falle aber, mag durch diese Einrichtungen ein komplizierender Faktor in den Betrieb eingeführt werden, oder mag man weiterhin lediglich durch die Anwendung besonders geringer Filtergeschwindigkeiten einen Ausgleich zu schaffen suchen, in jedem Falle ist eine sorgfältige Filterkontrolle hier ganz besonders notwendig. Wenn jede Filteranlage als ein gefährliches Instrument zu bezeichnen ist, so gilt das ganz besonders von einer Anlage, die unter der ungünstigen Beschaffenheit des Rohwassers zu leiden hat. Aber die Betrachtung der früheren Ergebnisse hat uns auch gezeigt, daß die bakteriologische Untersuchung in ihrer gewöhnlichen Form zur hygienischen Beurteilung in diesen Fällen nicht ausreicht. Das ergibt sich aus folgenden Erwägungen.

Wenn von einer Reihe von Filtern nur ein einziges nach den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchung eine Verschlechterung der Filtration erfahren hat, so ist die Abhilfe sehr leicht: das Filter wird ausgeschaltet und untersucht und erst nach Abstellung des Schadens wieder in Betrieb gesetzt. Aber das ist natürlich ausgeschlossen, wenn

sämtliche Filter gleichzeitig schlechte Resultate liefern. Schon bei einer größeren Anzahl, etwa der Hälfte, wäre es sehr bedenklich, weil dann die übrig bleibenden infolge der erhöhten Geschwindigkeit voraussichtlich ebenfalls sofort schlechte Resultate liefern würden. In diesen Fällen gibt es nur ein Mittel. Die Tatsache, daß das Wasser ungenügend gereinigt abgegeben wird, muß den Verbrauchern bekannt gegeben, und es muß ihnen empfohlen werden, selbst für die Reinigung zu sorgen, was ja nur durch Abkochen des Wassers vor dem Gebrauch erfolgen kann. Man wird den Erfolg solcher Aufforderungen gar nicht niedrig genug schätzen können. Er ist möglich, wenn die Warnung vor dem Genusse des ungekochten Wassers nur in ganz seltenen Ausnahmefällen erfolgt, und wenn sie nur wenige Tage aufrecht erhalten zu werden braucht. Aber sicher ist die Warnung der Bevölkerung eine Waffe, die sich sehr schnell abstumpft. Erfolgt sie zu oft, wird sie wochen- oder monatelang aufrecht erhalten, dann ist ihre Beachtung verschwindend gering. Wenn daher ein Wasserwerk nur in seltenen Ausnahmefällen ungenügend filtriertes Wasser abgeben muß, so wird es jedesmal zu einer Warnung der Bevölkerung seine Zuflucht zu nehmen haben. Für Paris hatte Livache[1] sogar vorgeschlagen, eine Warnung jedesmal zu erlassen, wenn zu dem im allgemeinen verwendeten Grundwasser ausnahmsweise auch filtriertes Oberflächenwasser beigemengt wird.

Ein Werk wie das Breslauer, das während vieler Wochen mit der Abgabe eines Wassers rechnen muß, das einen größeren Prozentsatz von Rohwasserkeimen enthält als bei guter Filtration die Regel ist, ein solches Werk wird dagegen eine Warnung nur dann erlassen dürfen, wenn die Beschaffenheit des Rohwassers sie besonders indiziert erscheinen läßt. Zu der Tatsache, daß mehr Keime als zulässig sind das Filter passieren, muß als besondere Indikation noch der Verdacht kommen, daß das Rohwasser pathogene Keime in größerer Zahl enthalte.

Wie steht es nun in dieser Hinsicht in Breslau? Wir haben gesehen, daß die Keimzahl des Oderwassers in der kalten Jahreszeit besonders hoch ansteigt. Sind diese hohen Keimzahlen hygienisch besonders bedenklich? Entsprechen sie einer erhöhten Infektionsgefahr des Rohwassers und damit auch des Filtrates, oder handelt es sich lediglich um die Vermehrung harmloser Wasserbakterien? Eine Antwort auf diese Fragen hat bereits vor einer Reihe von Jahren v. Schuckmann[2] zu geben versucht.

[1] Livache, La fièvre typhoide à Paris de l'eau de rivière filtrée. *Annales de l'hygiène publique.* 1904. IV. Reihe. Bd. I. S. 558.

[2] v. Schuckmann, Die bakteriologische Kontrolle von Wasserwerken mit Filtrationsanlagen. *Dissertation.* Breslau 1900.

Zunächst besprach er die einzelnen Momente, die im allgemeinen zu einer Keimsteigerung des Rohwassers Veranlassung geben können. Die Vermehrung des Keimgehalts durch Einleiten von Abwässern aller Art konnte er für die Oder ausschließen. In häufigen Fällen konnte er dagegen, wie auch anderwärts, z. B. in Bremen beobachtet, das Steigen des Flusses als Ursache ermitteln. Bemerkenswert war dabei, daß bei hoher Außentemperatur nur sehr beträchtliche Erhöhungen des Wasserstandes zur Geltung kamen, bei niedriger Temperatur aber bereits geringfügige Hebungen sehr beträchtliche Keimsteigerungen zur Folge hatten. In dem Einfluß der Wasserstandserhöhung ist die Wirkung atmosphärischer Niederschläge im oberen Stromgebiete bereits enthalten. Bei anhaltendem Frost, namentlich aber wenn Frost und Tauwetter miteinander abwechseln, kommen erhebliche Keimsteigerungen zustande, da Niederschläge und Tauwasser durch die gefrorenen obersten Bodenschichten nicht versickern können, sondern unfiltriert dem Strome zufließen und ihm Verunreinigungen zuführen. Bei Treibeisbildung findet außerdem durch den stetigen Anprall der Eisschollen ein Losreißen von keimreichen Bodenpartikelchen von den Ufern statt.

Außerdem aber hat v. Schuckmann gefunden, daß alljährlich ein besonderer Keimanstieg, bis auf 40000 im Kubikzentimeter und mehr, erfolgt, wenn die Temperatur des Wassers auf 4° fällt, und daß diese Höhe anhält, solange die Temperatur zwischen 4° und 1° sich bewegt, während ein Absinken auf 0° wieder einen Rückgang der Keimzahl zur Folge hat. Nun fand v. Schuckmann in einer solchen Periode, daß auf den Wasserplatten eine Kolonieform durchaus vorherrschte, und ferner, daß die Stäbchen, die diese Kolonien bildeten, sich dadurch auszeichneten, daß sie sich bei niedriger Temperatur von 1° bis 4° besonders üppig vermehrten. Daher nahm er an, daß zu gewissen Zeiten die Keimsteigerung des Oderwassers und damit auch des Filtrates lediglich auf der starken Vermehrung dieses natürlich ganz harmlosen Wasserbacteriums, das er genau beschreibt und Bac. psychrophilus nennt, beruht. Eine solche Keimsteigerung wäre offenbar hygienisch ganz anders zu beurteilen, als eine solche, die auf vermehrtes Hineinspülen von allerlei Bodenverunreinigungen zu beziehen wäre. Es ist mir im letzten Winter trotz vielfachem Suchen nicht gelungen, den Bac. psychrophilus im Oderwasser oder im Leitungswasser aufzufinden. Dabei ist seine Wuchsform in Gelatine so charakteristisch — er fluoresziert und verflüssigt —, daß er sich bei zahlreicherem Auftreten dem Nachweise kaum entziehen kann. Ich muß daher annehmen, daß er sich doch nicht regelmäßig und alljährlich in größeren Mengen im Oderwasser findet. Ob aber dann andere harmlose Wasserbakterien die Hauptmenge der so stark vermehrten Keime

ausmachen, oder ob diese Vermehrung auf hygienisch bedenklichen Zuflüssen beruht, das müssen wir zunächst dahingestellt sein lassen. Zunächst müssen wir daran festhalten, daß solche verunreinigenden Zuflüsse im Winter durchaus möglich sind, — das ergibt sich ja auch aus der Darstellung v. Schuckmanns. Das legt uns die Pflicht auf unser Rüstzeug zur Kontrolle der Sandfilteranlagen einer erneuten Prüfung zu unterwerfen und auf Mittel zu sinnen es zu vermehren und zu verstärken.

Dieser Aufgabe soll der folgende Abschnitt meiner Darlegungen gewidmet sein.

III. Abschnitt.

Die hygienische Kontrolle der Sandfilteranlagen hat ungefähr die selben Wandlungen durchgemacht, wie die hygienische Wasseruntersuchung im allgemeinen.

Das kann nicht wundernehmen. Auch bei der Brunnenuntersuchung haben wir — wenn wir von der Aufdeckung grober Zufuhrwege für verdächtige Zuflüsse durch die Lokalinspektion absehen — nichts anderes im Sinne als die Filtrierbarkeit des Bodens festzustellen. Selbst die chemische Untersuchung, die quantitative Bestimmung der im Wasser gelösten Substanzen, hat heute wenigstens z. T. diesen Zweck. Nur sucht sie ihn auf einem Umweg zu erreichen. Sie will ermitteln, ob das Wasser lange genug im Boden geweilt hat, um diejenigen chemischen Veränderungen zu erfahren, die längere Berührung mit dem Boden erfahrungsgemäß bewirkt; und sie schließt, wenn das nicht der Fall ist, auf ungenügende Filtration. Auf die Berechtigung dieser und der umgekehrten Schlußfolgerung einzugehen erübrigt sich hier: bei der Prüfung der künstlichen Sandfiltration ist diese Erwägung offenbar nicht im geringsten berechtigt. Wir kennen hier ganz genau die Zeit, die das Wasser im Boden weilt, da wir sie willkürlich regeln. Und wir wissen, daß sie in jedem Falle nur kurz ist, daß eingreifende chemische Veränderungen des Rohwassers nicht zu erwarten sind. Zahlreiche chemische Untersuchungen früherer Jahre, über die in den Arbeiten von Proskauer, Piefke u. a. berichtet wird, haben das bestätigt und haben gezeigt, daß die Beeinflussung der gelösten Substanzen des Wassers durch die Filtration nur geringfügig ist und der Gesetzmäßigkeit entbehrt. Natürlich erkannte man auch sehr bald, daß sie in keiner Beziehung steht zu derjenigen Veränderung, um derentwillen die Filtration vorgenommen wird, zur Entfernung der im Wasser suspendierten Verunreinigungen, insbesondere der Bakterien.

Als es daher vor einem Menschenalter durch Robert Kochs Methoden ermöglicht wurde, den Bakteriengehalt von Flüssigkeiten in einfacher Weise quantitativ zu bestimmen, da glaubte man alsbald, in der Zählung der Keime des Rohwassers und des Filtrats ein sicheres Mittel zur Kontrolle der Filtration gefunden zu haben. Aber ebenso wie man bei der Beurteilung von Brunnen- und Quellwasser erkennen mußte, daß die Zahl der Bakterien keinen sicheren Maßstab für die Qualität eines Wassers abgebe, drängte sich diese Erkenntnis auch für die Filteruntersuchung auf. Wie bereits erwähnt, handelt es sich ja im Grunde genommen in beiden Fällen um die Prüfung des gleichen Vorgangs. Auch bei der Brunnen- und Grundwasseruntersuchung soll durch die Keimzählung der Filtrationseffekt geprüft werden, es soll festgestellt werden, ob die Bodenschichten, die vom Wasser durchflossen sind, genügende Filterkraft haben. Wie aber hier das Resultat der Filtration verwischt wird durch die Keime, die unvermeidlich an der Förderanlage haften, wie hier auch bei ganz sicherer Filtration zahlreiche Keime im Wasser gefunden werden können, so wird auch bei der Prüfung der Filtrationswirkung künstlicher Sandfilter das Resultat verwischt durch die Eigenkeime des Filters, durch die Keime, die aus den tieferen Sandschichten oder aus den zum Aufbau dienenden Materialien und Leitungen stammen. Diese Erkenntnis war ja der Ausgangspunkt aller experimentellen Filterstudien. Die Keimzahl des Filtrats ist, um mit Kabhrel[1] zu sprechen, „die Resultante von 2 verschiedenen Vorgängen und zwar erstens der Zurückhaltung von Mikroben und eventuell ihres Absterbens an der Stelle, wo sie stecken geblieben sind, was namentlich in den oberen Schichten des Filters zur Geltung kommt; zweitens der Aufnahme von Keimen aus dem Filter selbst, also von Keimen, die im Sandkörper des Filters gewuchert sind, woran sich namentlich die unteren Schichten beteiligen". Es leuchtet ein, daß die unmittelbar aus dem Rohwasser stammenden Keime hygienisch ungleich wichtiger sind und daß sie jedenfalls für die Beurteilung der Filterwirkung allein in Betracht kommen. Über die Größe jedes einzelnen dieser beiden Anteile sagt uns die Keimzählung nichts aus. Wenn infolge einer geringfügigen Störung der Filtration die Zahl der Rohwasserkeime im Filtrat etwas zunimmt, so kann doch die Gesamtzahl unverändert bleiben oder noch abnehmen, weil die Zahl der ausgespülten Eigenkeime des Filters abgenommen hat. Und umgekehrt, erfährt die Zahl der letzteren einmal eine erhebliche Steigerung, so kann die Filtration als solche doch ganz sicher wirken, und dennoch eine Erhöhung der Gesamtzahl eintreten.

[1] Kabhrel, Studien über den Filtrationseffekt der Grundwässer. I. Teil. *Archiv für Hygiene.* Bd. LVIII. S. 345.

Man suchte daher frühzeitig nach Hilfsmitteln, die es ermöglichen sollten, die beiden Keimanteile voneinander zu unterscheiden, die Keime gewissermaßen nach ihrer Herkunft zu trennen. Migula[1,2] versuchte zuerst bei der bakteriologischen Wasseruntersuchung die Zählung der Keimarten zur Geltung zu bringen. Nicht mehr die Zahl der aus 1 ^{ccm} des Wassers hervorwachsenden Bakterienkolonien sollte für die Beurteilung entscheidend sein, sondern die Feststellung, ob diese Keime einer oder mehreren oder gar vielen Arten angehörten. Und wie Migula dabei von der Voraussetzung ausging, daß die Eigenkeime des Brunnens im allgemeinen nur einer oder einigen wenigen Arten angehören, frische Zuflüsse aber sich durch größeren Artenreichtum auszeichnen würden, so wurde auch die Vermutung ausgesprochen, daß im Filterkörper im allgemeinen nur eine Art oder wenige Arten die ihnen zusagenden Existenzbedingungen finden, sich vermehren und dem durchströmenden Wasser beimischen würden. So sollte das Vorherrschen einer Keimart im Filtrat dafür sprechen, daß es sich dabei um Eigenkeime des Filters handele; wenn aber die Keime des Filtrats zahlreichen Arten angehörten, so würde es den Verdacht nahe legen, daß ein erheblicher Durchtritt von Rohwasserkeimen stattgefunden habe. Praktische Bedeutung hat dieser Gedankengang nicht gewinnen können. Die Voraussetzung, von der er ausgeht, ist nicht sicher genug begründet; wir haben z. B. gesehen, daß auch im Rohwasser gelegentlich eine Art vorherrschen und die anderen völlig verdrängen kann; zweifellos können gelegentlich auch die Filterkeime zahlreichen verschiedenen Arten angehören.

Einen Schritt weiter ging man, indem man ganz bestimmte Arten des Rohwassers ins Auge faßte, die infolge irgend einer kulturellen Eigentümlichkeit unter den anderen leicht herausgefunden werden konnten. Indem man ihre Zahl im Rohwasser und im Filtrate feststellte, wollte man ein sichereres Kriterium für den Filtrationsprozeß haben, als in der Zählung aller Keime. In erster Linie benutzte man dazu die die Gelatine verflüssigenden Bakterien.[3] So lesen wir bei Kurth[4]: „Die Fehlerquelle, mit welcher hier zu rechnen ist, besteht, wie schon angedeutet, in dem Freiwerden von Bakterien aus den massenhaften Wucherungen im Filtersande und Übertritt in das Filtrat. Über die jeweilige Größe dieses

---

[1] Migula, Die Artzahl der Bakterien bei der Beurteilung des Trinkwassers. *Centralblatt f. Bakteriologie.* Bd. VIII. S. 353.

[2] Derselbe, Zweck und Methode der bakteriologischen Wasseruntersuchung. Schillings *Journal.* 1893. S. 625.

[3] Kümmel, Einige die Filtration des Wassers betreffenden Fragen. *Ebenda.* 1893. S. 612.

[4] Kurth, a. a. O. (*Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. IX. S. 427.)

Fehlers kann die Zählung der Gesamtzahl der Kolonien allein niemals Gewißheit bringen. Dies wird schon eher möglich, wenn, wie es vielfach geschieht, zugleich die verflüssigenden Kolonien gezählt werden. Ist das Verhältnis dieser zur Gesamtzahl im Rohwasser wesentlich anders als im Filtrat, so darf man hieraus allein auf Anwesenheit von Bakterien des Filtersandes schließen, sei es, daß diese der Mehrzahl nach den verflüssigenden, oder was das Häufigere zu sein scheint, den nicht verflüssigenden Arten angehören. Als Beispiel hierfür mögen die Beobachtungen an Filter VII vom 9., 12. und 22. Februar dienen. Am 12. Februar z. B. waren im Filtrat 116 Keime nicht verflüssigender Bakterien zu finden, während das Weserwasser gleichzeitig 5520 Keime und darunter 280 verflüssigende enthielt. Es hätten also, falls die 116 Keime wirklich schon die Verminderungsziffer des Rohwassers bedeutet hätten, darunter 6 verflüssigende sein müssen.“ Dem ist unbedingt zuzustimmen; aber dieses Beispiel zeigt uns bereits, wie wenig praktischen Wert wir diesem Verfahren beimessen können. Denn daß die 116 Keime nicht wirklich schon die Verminderungsziffer des Rohwassers darstellten, daß vielmehr ein wahrscheinlich großer Teil davon aus dem Filter stammte, das bedurfte ja keines Beweises. Und für die Beurteilung der wirklichen Verminderungsziffer läßt es uns im Stich, schon aus dem Grunde, weil von diesen spezifischen Keimen zu wenige in einem Kubikzentimeter des Rohwassers vorhanden sind. In dem oben erwähnten Falle können wir nur sagen, daß der Filtrationseffekt besser war als etwa 4 Promille. Wie groß er aber war, ob 4 Promille oder 0·4 Promille, davon erfahren wir nichts. Und wenn wir mit Fränkel und Piefke ein Reduktionsverhältnis von 1 Promille als Ergebnis einer normalen Filtration ansehen, so kann in dem Beispiel von Kurth die Filtration ganz vortrefflich, sie kann aber auch bereits unzulässig schlecht gewesen sein. Dabei ist hier die Zahl der verflüssigenden Keime im Rohwasser recht groß gewesen. Gewöhnlich wird man mit noch kleineren Zahlen rechnen müssen, einige verflüssigende können auch aus dem Filtersand in das Filtrat übergehen; dann wird das Resultat ganz nichtssagend. Dasselbe gilt z. B. von Bertschinger[1], der in der Tatsache, daß er im Filtrat keine Schimmelpilzkolonien fand, obwohl im Rohwasser einige auftraten, eine Bestätigung seiner Meinung sah, daß alle Keime des Filtrats Filterkeime seien. Ganz im allgemeinen kann man sagen, daß bei der Berücksichtigung einer bestimmten, gewissermaßen spezifischen Bakterienart des Rohwassers nur dann Ausschläge zu erwarten sind, die eine Beurteilung des Filtrationseffektes ermöglichen, wenn vom Filtrat größere Mengen untersucht werden können; und da

[1] Bertschinger. a. a. O. (Schillings *Journal*. 1889. S. 1126 u. 1178.)

das bei Anwendung der Plattenverfahren unmöglich war, so ist in dieser Richtung kein praktischer Fortschritt zu erzielen gewesen.

Wollte man größere Wassermengen untersuchen, so mußte man auf die Anwendung der Plattenverfahren verzichten und auf die Züchtung in flüssigen Nährböden zurückgreifen. Hier konnte man größere Mengen dem Nährsubstrat zusetzen; ganz große, wie 100 ^{ccm}, auch 1 Liter, wurden durch Zusatz von Nährsubstanzen in Nährlösungen verwandelt, und so wurden die vereinzelt darin befindlichen Bakterien zum Wuchern gebracht. Natürlich mußte als Testbakterium ein solches gewählt werden, das unter bestimmten Bedingungen nicht von den anderen Wasserkeimen überwuchert werden konnte: als solches eignete sich vor allem das Bacterium coli und die Züchtung bei 37° oder bei noch höherer Temperatur (46°, Eijkman). Gleichzeitig mit den Bestrebungen, dem Nachweis des Bacterium coli bei der allgemeinen Wasseruntersuchung Geltung zu verschaffen, wurde auch versucht, ihm in der Praxis der Filterkontrolle einen Platz einzuräumen. Dazu lassen es mehrere Eigenschaften besonders befähigt erscheinen. Es ist in jedem der Verunreinigung ausgesetzten Oberflächenwasser zu finden, es ist relativ leicht zu erkennen, und die Gefahr ist gering, daß es von anderen Bakterien so überwuchert werden würde, daß es dem Nachweis entzogen wäre.

Schon die Züchtung bei 37° genügt die meisten anderen Wasserbakterien im Wachstum stark zurückzuhalten. Noch mehr kann das gefördert werden durch Zusatz schwacher Desinfizientien, die auf Colibakterien keinen hemmenden Einfluß ausüben. Findet nun in einer Wasserprobe Bakterienwachstum statt, das sich durch Trübung äußert, so muß noch durch Weiterzüchtung festgestellt werden, ob es auf Bacterium coli zurückzuführen ist. Um diese nachträgliche Prüfung zu vermeiden, setzte man einige Stoffe zu, die vom Bacterium coli bei seinem Wachstum in spezifischer und sofort sichtbarer Weise verändert werden. Man nutzte dazu die Eigenschaft des Bakterium coli aus Traubenzucker unter Gasbildung, Milchzucker unter Säurebildung zu zersetzen. Wenn man also Traubenzucker zusetzte und in Gärkölbchen wachsen ließ, so konnte man sofort die Kölbchen erkennen, in denen Bacterium coli gewachsen war (Eijkman [1]); ebenso konnte man nach dem Zusatz von Milchzucker und Lackmuslösung an der Rötung erkennen, in welchen Proben Säurebildung erfolgt war, die dann ohne weiteres auf Bacterium coli bezogen wurde. Es stellte sich heraus, daß der Nachweis des Bacterium coli auf diese Weise sicher und verhältnismäßig leicht gelang,

[1] Eijkman, Die Gärungsprobe bei 46° als Hilfsmittel bei der Trinkwasseruntersuchung. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXXVII. S. 742.

und der Versuch schien aussichtsvoll, ihn bei der bakteriologischen Filterkontrolle an die Stelle oder an die Seite der gewöhnlichen Keimzählung treten zu lassen.

Auf die prinzipielle Bedeutung des Bacterium coli für die Wasserbeurteilung einzugehen liegt außerhalb des Rahmens meiner Arbeit. Aber ganz kann ich an dieser Frage doch nicht vorübergehen, die ja zurzeit immer noch die meist diskutierte der Wasserhygiene ist. Mit einigen Worten möchte ich darauf zu sprechen kommen, zumal da ich überzeugt bin, daß sie durch die älteren Arbeiten schon ziemlich geklärt war, während durch einige neuere ausfürliche Publikationen eher wieder etwas Verwirrung entstanden ist. Wenn wir die ältere Literatur hierüber genau durchsehen, so drängt sich uns die Überzeugung auf, daß der manchmal mit großer Heftigkeit geführte Streit zum großen Teil auf einem Mißverständnis beruhte. Kruse[1–3], der als einer der ersten und am energischsten die Bedeutung des Colibefundes bestritten hat, ist offenbar von der Annahme ausgegangen, als sollte nunmehr der Nachweis von Bacterium coli für sich allein ohne Berücksichtigung der örtlichen und zeitlichen Momente zur Beurteilung eines Wassers verwendet werden. Er glaubte, daß die Anhänger dieser Methode gewissermaßen schematisch ein Wasser mit positivem Colibefund als verunreinigt, ein Wasser mit negativem Colibefund als brauchbar bezeichnen wollten. In solchen Anschauungen erblickte er einen bedenklichen Rückschritt, ein Aufgeben der so mühsam erworbenen Erkenntnis, daß, wie Reichenbach[4] sagte, nicht Wasseruntersuchung, sondern Brunnenuntersuchung die Aufgabe des Hygienikers ist. Ich konnte mich aber nicht davon überzeugen, daß die Hygieniker, die wie Petruschky und Pusch[5], Levy und Bruns[6] u. a. die Coliuntersuchung in die Technik der Wasserbeurteilung einführen wollten, in der Tat zu so bedenklichen Forderungen gelangt wären. Vielmehr wollten sie wohl stets die Coliuntersuchung nur als Ergänzung der wichtigsten Untersuchungsart, der Lokalinspektion, betrachtet wissen. Aber offenbar zu unrecht legten sie die Ansicht Kruses wieder dahin aus,

[1] Kruse, Zur hygienischen Beurteilung des Wassers. *Diese Zeitschrift.* Bd VII.

[2] Derselbe, Beiträge zur Hygiene des Wassers. *Ebenda.* Bd. LIX. S. 8.

[3] Vgl. auch Weissenfeld, Der Befund des B. coli in Wasser und das Tierexperiment usw. *Ebenda.* Bd. XXXV. S. 78.

[4] Reichenbach, Über Untersuchung und Begutachtung von Trinkwasser usw. *Hygienische Rundschau.* Bd. XIII. S. 433.

[5] Petruschky u. Pusch, Bacterium coli als Indikator für Fäkalverunreinigung von Wässern. *Diese Zeitschrift.* Bd. XLIII. S. 304.

[6] Levy u. Bruns, Zur Hygiene des Wassers. *Archiv für Hygiene.* 1899. Bd. XXXVI. S. 179.

daß er der Coliuntersuchung jeden Wert abgesprochen hätte. Demgegenüber wiesen sie darauf hin, daß sich das Bacterium coli in verunreinigten Wässern in bedeutend größerer Menge findet als in solchen, die Verunreinigungen sicher nicht ausgesetzt sind. Während man von diesen 100 ccm, selbst einen Liter untersuchen müsse, um Bacterium coli zu finden, gelänge der Nachweis in schlechten Wässern schon in 1 ccm oder in einem Tropfen und darunter. Aus dem mehr oder weniger reichlichen Befunde von Colibakterien ließen sich daher unter Umständen sehr wohl wichtige, das Resultat der Brunnenuntersuchungen ergänzende Schlüsse ziehen. Auf ganz demselben Standpunkt steht aber auch Kruse. Er schreibt ausdrücklich: „In welcher Form die Coliprobe auch angestellt wird, stets ist sie nicht als qualitative, sondern nur als quantitative Untersuchungsmethode zu benutzen. Als solche kann sie die übrigen Hilfsmittel der Wasseruntersuchung ergänzen, aber nicht ersetzen.“ Eine prinzipielle Differenz zwischen Kruse einerseits, Petruschky und Pusch, Levy und Bruns, Christian[1] usw. andererseits, ist also nicht zu finden. Wenn neuerdings Fromme[2] in einer sehr gründlichen Arbeit und Hilgermann[3] wieder den Colinachweis noch mehr in den Vordergrund rücken, so übersehen sie, daß fast in allen ihren Beispielen — wie schon früher in dem Falle von Levy und Bruns — der wirkliche Nachweis der Wasserverunreinigung durch die Lokalinspektion erfolgte, die nur — veranlaßt durch den positiven Colibefund — gründlicher war, als sie sonst vielleicht vorgenommen worden wäre.

Mögen nun über die allgemeine Bedeutung des Bacterium coli noch verschiedene Urteile möglich sein, so dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß die Untersuchung auf Coli ein wichtiges Hilfsmittel zur Beurteilung der Filtrationswirkung darstellt. In diesem Sinne sprechen sich Petruschky, Fromme u. a. aus. Flügge[4] hält ebenfalls die Untersuchung auf Coli für geeignet zur Entscheidung der Frage, ob im Filterablauf gefundene Keime zu den harmlosen Filterbakterien gehören oder zu den aus dem Rohwasser stammenden Keimen, die das Filter passiert haben. Auch Konrich[5], der neuerdings auf Grund ausgedehnter

[1] Christian, Zum Nachweis fäkaler Verunreinigung von Trinkwasser. *Archiv für Hygiene.* Bd. LIV. S. 386.

[2] Fromme, Über die Beurteilung des Colibakterienbefundes im Trinkwasser usw. *Diese Zeitschrift.* Bd. LXV. S. 251.

[3] Hilgermann, Der Wert des Bacillus coli-Befundes zur Beurteilung der Reinheit eines Wassers. *Klin. Jahrbuch.* 1910. Bd. XXII. S. 315.

[4] Flügge, Die hygienische Kontrolle zentraler Wasserversorgungen. *Zeitschr. f. Medizinalbeamte.* 1908.

[5] Konrich, Zur Bewertung des Bacterum coli im Wasser. *Klin. Jahrbuch.* Bd. XXIII.

und eingehender Untersuchungen den Colinachweis völlig ablehnt, kommt im Grunde zu demselben Schluß. Denn er schreibt: „Der Colibefund in unserem Wasser ist nichts weiter als ein Ausdruck für die Durchlässigkeit der obersten Erdschicht des Quellengebietes. Wir haben gesehen, daß jede gedüngte Fläche, auch wenn sie nur in großen zeitlichen Zwischenräumen Dung erhält, reich an Colikeimen ist. Dient sie als Niederschlagsgebiet für irgend eine Wasserversorgung, so wird es lediglich auf die Filtrationskraft des Bodens ankommen, ob man die Colibazillen im Wasser wiederfindet." Und in der Zusammenfassung seiner Ergebnisse heißt es: „Dient eine Fläche als Niederschlagsgebiet für eine Wasserversorgung oder wird deren Grundwasser benutzt, so wird das Wasser um so mehr Colikeime enthalten, je mehr von seinem Niederschlagsgebiet Kulturland ist, und je durchlässiger die Erdschichten sind." Ich muß gestehen, daß mir unter diesen Umständen der strikt ablehnende Standpunkt Konrichs unverständlich ist. Schließlich hängt doch die Brauchbarkeit eines Wassers von ganz denselben Umständen und lediglich von denselben Umständen ab. Wer würde ein Wasser als geeignet zum Genuß bezeichnen, wenn es einem Boden entstammt, der mit Fäkalien gedüngt wird und der nachweislich so schlecht filtriert, daß aus dem Dung stammende Bakterien im Wasser zu finden sind. Da unsere Wasseruntersuchungen nur den einen Zweck haben, uns über die Infektionsmöglichkeit und über die Filtrierfähigkeit des Bodens zu belehren, so würde eine Untersuchungsmethode, die über beides Aufschluß gibt, die gestellte Aufgabe geradezu in vollkommener Weise erfüllen. Ich kann aus den Konrichschen Schlußsätzen nur die weitere Folgerung ziehen: wenn in der Tat der Befund von Coli im Grundwasser lediglich ein Ausdruck der Verunreinigung der Bodenfläche und der Filtrierfähigkeit der oberen Bodenschichten ist, wenn es nur von diesen abhängt, ob Coli im Wasser gefunden wird oder nicht, dann ist der Colibefund offenbar auch für Grundwasserbrunnen ein ausgezeichneter Wertmesser. Aber Kruse z. B. bestreitet das noch; er ist der Ansicht, daß auch, wenn die oberen Bodenschichten ausgezeichnet filtrieren, wenn sie völlig keimdicht sind, doch im Wasser ganz einwandsfreier Brunnen Bacterium coli — anderer Herkunft — auftreten könnte. Bei der Beurteilung der künstlichen Filtration kann aber dies Bedenken kaum in Frage kommen, und gegen die Verwendung des Bacterium coli als Gradmesser für den Wert der künstlichen Filtration dürften prinzipielle Bedenken nicht bestehen.

Wohl aber standen ihr bisher die größten praktischen Schwierigkeiten entgegen. Denn wenn schon von der Coliuntersuchung im allgemeinen gilt, daß sie lediglich als quantitative Methode Berechtigung hat, so wird ohne weiteres klar, daß in der Filterkontrolle andere als

genaue zahlenmäßige Befunde überhaupt keinen Zweck haben. Wenn wir aber, um größere Wassermengen untersuchen zu können, das Plattenverfahren verlassen und zur Anreicherung in flüssigen Medien übergehen, so verzichten wir zunächst auf quantitative Befunde. Das Resultat ist dasselbe, ob in der untersuchten Wassermenge 10 oder 1000 Keime sich befinden. Da mußte man in der Weise sich zu helfen suchen, daß man auf die primitiven Verfahren der Keimzählung zurückgriff, die von den alten Bakteriologen vor Einführung der Kochschen Methoden geübt wurden. Namentlich von französischen Forschern, Miquel, Fol und Dunant[1], sind diese Methoden ausgebildet worden.

Sie bestehen darin, daß von der Ausgangsflüssigkeit abgestufte Verdünnungen hergestellt werden, und daß dann ermittelt wird, welche Verdünnung die höchste ist, in der noch Bakteriumwachstum erfolgt. Man vermischt z. B. die Nährlösung mit 1000, 100, 10, 1 und 0·1 ^{ccm} des zu untersuchenden Wassers. Bleibt nun Coliwachstum in 0·1 und 1 ^{ccm} aus, während es in 10, 100 und 1000 ^{ccm} stattfindet, so kann man schließen, daß in 10 ^{ccm} mindestens einer und wahrscheinlich weniger als 10 Colibazillen, im Liter Wasser also 100 bis 1000 vorhanden waren. Die unterste Grenze, bei der noch Bakteriumwachstum erfolgt ist, bezeichnet man — nach Petruschkys Vorgang — als den Colititer und versteht also unter „Colititer = 0·01", daß 1 ^{ccm} Wasser 100 bis 1000 Colikeime enthalte.

Wir sehen also, daß die Resultate selbst im günstigsten Falle recht ungenau sind und in Grenzen schwanken, innerhalb deren bei der Filterbeurteilung geradezu entscheidende Differenzen liegen können. Wird aber die obere oder untere Wachstumsgrenze nicht überschritten, oder sind die Resultate gar widersprechend, dann ist kaum eine vage Schätzung möglich, die uns bei der Filterbeurteilung nicht weiter hilft. Etwas genauere Resultate erhält man wohl, wenn man eine größere Anzahl von Röhrchen mit Nährlösung, etwa 25, mit derselben Wassermenge, etwa 1 ^{ccm}, versetzt. Erweisen sich dann beispielsweise drei als colihaltig, so berechnet sich die Zahl der ursprünglich vorhandenen Colibazillen auf drei in 25 ^{ccm}, also 120 im Liter. Miquel stellte dafür die Formel auf: $x = \frac{a_1}{a . q}$, wobei x die Zahl der Colibazillen in einem Kubikzentimeter, a die Zahl der geimpften Röhrchen, q die für jedes Röhrchen verwendete Wassermenge in Kubikzentimetern, a_1 die Zahl der getrübten Röhrchen bedeutet. Diese primitiven Methoden der Keimzählung waren wir bei der Coliuntersuchung

[1] Zit. nach Bolton, Über das Verhalten verschiedener Bakterienarten im Trinkwasser. *Diese Zeitschrift.* Bd. I. S. 76.

anzuwenden genötigt. Es bedarf keiner Begründung, daß dieses Verfahren für eine allgemeinere Verwendung in der Praxis der Filterkontrolle ungeeignet war. Für eine große Anlage, in der täglich 8 bis 10 Filter, sowie das Rohwasser bakteriologisch zu prüfen sind, würde es eine ungeheure Komplikation bedeutet haben, ohne daß man dabei genügend sichere Resultate erhalten hätte. Versuche, die Bestimmung des „Colititers" oder des „Thermophilentiters" in die Filterkontrolle einzuführen, Versuche, die namentlich von englischen Autoren befürwortet wurden, haben daher mit Recht keinen großen Erfolg gehabt. Wir müssen Kruse beistimmen, wenn er die Bedeutung des Colinachweises auch für die regelmäßige Kontrolle von Sandfilteranlagen leugnet.

So blieb trotz allen Versuchen die bakteriologische Filterkontrolle angewiesen auf die einfache Keimzählung. Diese hat sich auch als relativ brauchbar erwiesen, trotz den erheblichen Fehlerquellen, die in der quantitativ unbekannten, kaum abschätzbaren Beimischung von Filterkeimen gegeben ist. Wie ist das zu erklären? Es hat zwei Gründe: Erstens besteht in vielen Fällen ein gewisser Zusammenhang zwischen einer Vermehrung der durchgehenden Rohwasserkeime und einer Vermehrung der abgespülten Eigenkeime. Ein Fehler im Filterbetrieb, der zur Verschlechterung des Filtrationseffektes führt, würde unbemerkt bleiben, wenn er lediglich die Zahl der Rohwasserkeime im Filtrat erhöhen würde; führt er aber auch zu einer Vermehrung der Filterkeime, so tritt eine verdächtige Erhöhung der gesamten Keimzahl ein. Zweitens sind wir berechtigt, jede Vermehrung der Gesamtkeimzahl als unzulässig anzusehen, ohne jede Rücksicht darauf, ob auch ein vermehrter Durchtritt von Rohwasserkeimen daran teil hat, oder ob nur die Eigenkeime in verstärktem Maße ausgespült worden sind. Denn es herrscht allgemeine Übereinstimmung darüber, daß bei gleichmäßigem, einwandfreiem Betrieb die Zahl der ausgespülten Filterkeime nur geringe Schwankungen aufweist und sich stets unterhalb der durch die Grenzzahl 100 bezeichneten Höhe hält, während größere Schwankungen nur bei Störungen des Betriebes vorkommen können. „Bei gleichmäßigem, ruhigem Betrieb ist in der Ablagerung und Ablösung von Bakterien ein Beharrungszustand, der sich nur bei ungleichmäßigem Betriebe, Wechsel in der Geschwindigkeit ändert" (Fischer).[1] So begründen Fränkel und Piefke[2] ihre Überzeugung, daß die Keimzählung uns ein ausreichendes, ja sogar ein durchaus zuverlässiges Kriterium an die Hand gibt, um die Leistungen des Filtrationsprozesses bis in seine Einzelheiten verfolgen und beaufsichtigen

---

[1] Fischer, a. a. O. (*Hygien. Rundschau.* 1895. S. 334.)
[2] Fränkel u. Piefke, a. a. O. (*Diese Zeitschrift.* Bd. VIII.)

zu können, damit, daß die beiden Vorgänge, die hier zu einem Ereignis verschmolzen sind, von wesentlich denselben Bedingungen in der gleichen Weise beeinflußt werden. „Mängel im Filterbetriebe können das eine Mal gerade die Zahl der von der Oberfläche herrührenden Bakterien, das andere Mal gerade die aus den unteren Filterschichten stammenden Mikroorganismen in besonders nachdrücklichem Maße betreffen, vielfach jedoch, wie namentlich eine übermäßig gesteigerte Schnelligkeit der Filtration, auf beide nach derselben Richtung einwirken und also in der Menge der nachgewiesenen Bakterien ihren deutlichen Ausdruck finden." In demselben Sinne schreiben Bitter und Gottschlich[1], daß in dem normalen Gleichgewichtszustand durch den regelmäßig fließenden Strom des Filtrats in der Zeiteinheit stets annähernd die gleiche Menge der den Filtersand auskleidenden Bakterien abgespült wird, während jede Störung des gleichmäßig fließenden Stroms sofort stärkere Erschütterungen und dadurch Abreißen größerer Mengen der Filterbakterien verursacht. „Aus diesem Grunde ist die Zahl der gewöhnlichen Bakterien des Filtrats — obwohl wenigstens zum allergrößten Teil gar nicht aus dem Rohwasser stammend — dennoch ein vorzüglicher, weil überaus empfindlicher Indikator der Regelmäßigkeit des Filterbetriebes." Damit sind aber auch schon die Grenzen der Filterkontrolle gegeben: nur solche Störungen, die gleichzeitig oder ausschließlich die unteren Schichten beunruhigen, aus ihnen Keime in verstärktem Maße loslösen, sind in der Gesamtkeimzahl des Filtrats nachweisbar. Störungen dagegen, die nur die Filterdecke betreffen, die nur zu vermehrtem Durchtritt von Rohwasserkeimen führen, können ganz unbemerkt bleiben. Störungen solcher Art kommen nur zur Geltung, wenn die Verschlechterung des Filtrationseffektes sehr groß ist; wie groß sie sein muß, richtet sich offenbar nach der Höhe der Keimzahl im Rohwasser. Früher haben wir gesehen, daß bei normalem Filtrationseffekt eine Erhöhung der Rohwasserkeime um das Zehn- bis Zwanzigfache und darüber ohne jeden Einfluß auf die Gesamtkeimzahl im Filtrat ist, wenn die Zahl der ausgespülten Eigenkeime zwischen 1 und 100 schwankt. Ebensowenig kann natürlich bei einer Rohwasserkeimzahl von einigen Tausend eine Verschlechterung des Filtrationseffektes um das Zehn- bis Zwanzigfache und darüber die Gesamtkeimzahl entscheidend beeinflussen. Niemand wird behaupten wollen, daß eine solche Verschlechterung keine Beachtung verdiente. Bei sehr hohen Rohwasserkeimzahlen trifft wohl auch die Voraussetzung nicht zu, wonach die Zahl der ausgespülten Filterkeime stets zwischen 1 und 100 schwanke. Vielmehr haben wir bei der Betrachtung der Breslauer Resultate die Über-

[1] Bitter u. Gottschlich, a. a. O. (*Ebenda*. Bd. LIX. S. 378.)

zeugung gewonnen, daß in solchen Zeiten auch die Zahl der Filterkeime im Durchschnitt sehr vermehrt sein kann. Schwankt sie aber z. B. zwischen 200 und 600, dann können auch sehr grobe Verschlechterungen des Filtrationseffektes bei hoher Rohwasserkeimzahl ebenso verborgen bleiben, wie bei niedriger.

Wir können also das günstige Urteil über den Wert der Keimzählung als Mittel zur Filterkontrolle nur mit großer Einschränkung unterschreiben. Sie lenkt die Aufmerksamkeit nur auf einen Teil aller Filterstörungen; wir wissen nicht wie viele sich unserer Beobachtung entziehen. Namentlich für Wasserwerke also, die unter schwierigen Bedingungen arbeiten, wie das Breslauer, bleibt der Wunsch nach der Vermehrung unserer Hilfsmittel ungeschwächt bestehen. Wie wir uns erinnern, mußten wir dem Colinachweis deshalb die Eigenung hierzu absprechen, weil wir zur Verarbeitung größerer Wassermengen auf die Verwendung flüssiger Nährböden angewiesen waren, womit wieder ein Verzicht auf exakte quantitative Resultate verknüpft war. Wir müssen Kruse[1] recht geben, wenn er der Begründung seines ablehnenden Standpunktes die Worte hinzufügt: „Ganz anders stünde die Sache, wenn man die Colibazillen durch Züchtung in festen Nährböden feststellen könnte.“

Es war daher als ein großer Fortschritt zu begrüßen, als Marmann vor mehr als Jahresfrist ein Verfahren ausführlich beschrieb, durch das diese Vorbedingung erfüllt wurde. Die Schwierigkeit, die darin besteht, die Verarbeitung größerer Wassermengen zu vereinigen mit der Züchtung auf festen Nährböden, ist hier in einfachster Weise dadurch überwunden, daß in Schalen mit festem Nährsubstrat größere Wassermengen ziemlich schnell zum Verdunsten gebracht werden, und zwar durch Darüberleiten von erwärmter Luft. Im Hinblick auf die Bedeutung, die dieses Verfahren bei seiner Bewährung für die Kontrolle unserer Filteranlagen gewinnen könnte, veranlaßte mich Herr Geheimrat Pfeiffer zu seiner Erprobung. Das Verdunstungsverfahren wurde im hygienischen Institut zu Göttingen ausgearbeitet und zuerst in zwei kurzen Mitteilungen von Ingelfinger[2] und Marmann[3], sodann ausführlich von Marmann[4] beschrieben.

[1] Kruse, a. a. O. (*Diese Zeitschrift.* Bd. LIX. S. 8.)

[2] Ingelfinger, Diskussionsbemerkung in der 79. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden 1907. Ref. *Centralblatt für Hygiene.* Bd. III. Hft. 17. S. 527.

[3] Marmann, Bericht über die Tätigkeit des bakteriologischen Untersuchungsamts zu Göttingen im Jahr 1907/08. *Hygien. Rundschau.* 1908. S. 1013.

[4] Derselbe, Ein neues Verfahren zum quantitativen Nachweis des B. coli im Wasser. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1909. Bd. L. S. 267.

Marmann hat in der Mitte eines Kastens von etwa $^1/_4$ ^{qm} Bodenfläche und 1 ^{m} Höhe einen kräftigen, elektrisch betriebenen Ventilator angebracht, der die Luft senkrecht von unten nach oben trieb. Im Boden des Kastens befand sich ein Loch nnd unmittelbar darüber ein Bunsenbrenner, der die Luft auf etwa 30° vorwärmte. Oberhalb des Ventilators wurden die mit Wasser beschickten Platten — es kamen Endoplatten zur Verwendung — auf luftdurchlässiger Unterlage genau horizontal aufgestellt. Die erwärmte feuchte Luft entwich durch einige Löcher im Kastendeckel. Auf diese Weise gelang es, 5 ^{ccm} Wasser in 30 bis 40 Minuten vollständig zu verdunsten.

Bei meinen ersten Versuchen mit gleicher Anordnung, bei denen ich zunächst nur feststellen wollte, wieviel Zeit die Verdunstung verschiedener Wassermengen erfordern würde, und die deshalb mit sterilisiertem Wasser angestellt wurden, hatte ich insofern ein schlechtes Resultat, als fast alle Platten, auch die zur Kontrolle gar nicht mit Wasser beschickten, reichliches Bakteriumwachstum zeigten, darunter eine ganze Anzahl roter Kolonien. Ich hatte, einer Angabe **Marmanns** folgend, eine alte Holzkiste verwendet, die innen mit Papier ausgekleidet war. Eine Desinfektion des Kastens würde wohl Aufschluß darüber gegeben haben, ob es sich um Luftverunreinigungen gehandelt hat, oder um Keime, die mit feinsten Holz- und Papierfäserchen vom Innern des Kastens mitgerissen worden waren. Auch sonst befriedigte das Resultat nicht völlig: die Verdunstung von 5 ^{ccm} Wasser erforderte genau eine Stunde, die Verdunstung von 10 ^{ccm} nahm die doppelte Zeit in Anspruch. Es schien mir wünschenswert, da ich möglichst große Mengen verarbeiten wollte, die Verdunstungszeit etwas abzukürzen. Das einfachste Mittel hierfür war in der Erhöhung des Sättigungsdefizits durch stärkere Erwärmung der Luft gegeben. Nun stand mir im Hygienischen Institut ein früher zu anderen Zwecken benutzter Apparat zur Verfügung, der es gestattete, die Luft sehr stark zu erhitzen, und der mir daher für diesen Zweck geeignet erschien. Die von einem elektrischen Ventilator angesogene Luft wird in horizontaler Richtung durch ein von zwei kräftigen Bunsenbrennern stark erhitztes Röhrensystem getrieben. An dieses schloß ich einen schmalen Blechkasten an, auf dessen Boden drei Petrischalen in einer Reihe hintereinander gerade eingestellt werden konnten. Die Luft trat in den Kasten mit einer Temperatur von etwa 50° und verließ ihn um 4 bis 5° kälter. Als die ersten Versuche ein befriedigendes Resultat ergeben hatten, wurde ein besonderer Blechkasten dafür angefertigt. Seine Maße sind: 34 ^{cm} (Länge), 13 ^{cm} (Breite), 9·5 ^{cm} (Höhe).

Der aufklappbare Deckel ist in der Nähe der beiden Seitenwände durchbohrt und trägt zwei Thermometer, die in den Luftstrom hinein-

ragen und die Temperatur dauernd zu überwachen gestatten. Diese Einrichtung wurde getroffen, weil ich zu hohe Temperaturen vermeiden wollte. Späterhin wurde jedoch festgestellt, daß bei der Lufttemperatur von ca. 50° die Temperatur des Wassers in den Petrischälchen nicht über 35 bis 40° stieg. Eine Regulierung der Temperatur läßt sich, wenn sie wünschenswert ist, leicht dadurch erzielen, daß zwischen das Röhrensystem und den Blechkasten ein oder mehrere Blechrohre eingeschaltet werden. Zunächst galt es die Leistungsfähigkeit des Verfahrens kennen zu lernen. Marmann hat bereits eine große Zahl von Versuchen mitgeteilt, in denen er seine Methode mit den gebräuchlichsten Anreicherungsverfahren verglichen hatte: er gelangte zu dem Ergebnis, daß die letzteren keine prinzipiellen Vorteile darbieten.

Ich habe von einem solchen Vergleich Abstand genommen. Keines der Anreicherungsverfahren kann quantitative Resultate mit der Genauigkeit geben, die wir bei der Filterkontrolle verlangen müssen. Sie lassen sich in dieser Hinsicht gar nicht mit dem Verdunstungsverfahren vergleichen. Wohl aber müssen wir uns natürlich durch Kontrolluntersuchungen davon überzeugen, daß dieses in der Tat quantitativ verwertbare Resultate liefert, d. h. daß jeder auf die Platte gebrachte Colibacillus zu einer deutlich erkennbaren Kolonie auswächst. Umgekehrt wird man aber auch an die Möglichkeit zu denken haben, daß in der Zeit, die zum Verdunsten des Wassers gebraucht wird, bereits eine Vermehrung der Keime stattfindet, durch die die Zahl erheblich vergrößert würde. Von den Marmannschen Versuchen sind einige in dieser Beziehung verwertbar. Er fand (Tab. II) bei der Verarbeitung stark verdünnter Kotaufschwemmungen

auf der Endoplatte	in Gelatine
163	152
52	43
48	52
31	32
26	24
50	44
270	200

Ferner sprechen für die quantitative Richtigkeit einige Versuche, bei denen verschiedene Verdünnungen der gleichen Flüssigkeit verarbeitet wurden, und deren Ergebnisse ausgezeichnet miteinander übereinstimmen: so wuchsen von einer Coliaufschwemmung (Tab. II) in einer Verdünnung von

1 : 1000	2016
1 : 10000	196

1 : 100000	23
1 : 1000000	1
1 : 10000000	0

Von einer Probe Leinekanalwasser

1 : 100	94
1 : 1000	8 und 11
1 : 10000	1

Ferner in einer Probe geklärten Abwassers (Tab. V) in einer Verdünnung von

1 : 100	320
1 : 500	67
1 : 1000	32

Diese günstigen Resultate konnte ich in einer Reihe von Kontrollversuchen durchaus bestätigen. Von stark verdünnten Aufschwemmungen von Colibazillen (in sterilisiertem und nicht sterilisiertem Leitungswasser) wurden je 10 ^{ccm} auf zwei Platten zum Verdunsten gebracht und zu zehn Gelatineplatten ausgegossen. Die Verdünnung war so hergestellt, daß 10 ^{ccm} zehn Colikeime enthalten sollten. Es wuchsen beispielsweise auf einer Endoplatte 7, auf der zweiten 13 Colikolonien, in den 10 Gelatineplatten zusammen 12, die nicht ganz regelmäßig verteilt waren, da einige Platten steril waren, andere mehrere Kolonien enthielten. In einem anderen Versuche wuchsen auf einer Endoplatte 10, auf der zweiten 6 Kolonien, in 6 Gelatineplatten zu 1 ^{ccm} zusammen 9. Andere Zahlen sind: Auf Endo 12, 9, 8, 13; in 10 Gelatineplatten: 2, 0, 1, 0, 0, 3, 0, 2, 0, 0, zusammen also 8. In einem anderen Versuch wurde noch ein Anreicherungsverfahren verwendet. Auf den Endoplatten wuchsen 9 und 8 Kolonien, die Anreicherung einer Probe von 5 ^{ccm} und der beiden Proben von 1 ^{ccm} ergab Colibazillen, 2 Proben zu 0·5 und 2 zu 0·1 ^{ccm} erwiesen sich als colifrei. Sind erheblich mehr Colibazillen vorhanden, so sind die Resultate ungenau, zum Teil vielleicht nur, weil die Zählung alsdann sehr erschwert ist, wie Marmann richtig hervorhebt. Bei Benutzung einer Aufschwemmung, die in 10 ^{ccm} 100 Colikeime enthalten sollte, in Wirklichkeit aber stärker war, wuchsen auf 2 Endoplatten 400 und 460 Kolonien, während in 10 Gelatineplatten 67, 63, 47, 25, 58, 70, 66, 56, 48 und 50, zusammen 550 Kolonien wuchsen. Auf Grund späterer Erfahrungen möchte ich in Übereinstimmung mit Marmann 100 Kolonien als höchste einigermaßen genau zählbare Menge bezeichnen. Bei stark colihaltigen Wässern empfiehlt daher Marmann eine Verdünnung zu verdunsten. Unter Umständen genügt natürlich die Verdunstung geringerer Mengen, etwa 1 bis 2 ^{ccm}, um die Schwierigkeit zu beseitigen.

Bei diesen Vorversuchen nahm die Verdunstung von 10 ccm Wasser 35 bis 55 Minuten in Anspruch, also erheblich weniger als vorher, was offenbar auf das größere Sättigungsdefizit der auf 40 bis 50° erwärmten Luft zurückzuführen ist. Außer von dieser wird die Verdunstungsdauer von der Größe der Platten, d. h. von der Größe der verdunstenden Oberfläche, merklich beeinflußt. Die Vorsichtsmaßregeln, die **Marmann** vorschlägt, um die genaue horizontale Lage der Agaroberfläche zu sichern, habe ich nicht angewendet, ohne jedoch davon Schaden zu sehen. Ich begnügte mich damit, wenn der größte Teil des Wassers verdunstet war, die Platten häufig hin und her zu neigen, um die trockenen Teile wieder zu befeuchten. Ich gebe zu, daß sich die Nährböden häufiger an einer Seite vom Glase loslösten, daß sie auch hin und wieder Sprünge bekamen, ohne daß aber sonstiger Nachteil daraus entstanden wäre.

Bei allen Vorversuchen, aber auch später noch bei zahlreichen Untersuchungen wurden ungeimpfte Kontrollplatten zum Auffangen etwaiger Luftverunreinigungen aufgestellt. Häufig wurden Kontrollplatten an die zweite oder dritte Stelle gesetzt, weil ich an die Möglichkeit dachte, daß der starke Luftstrom zu einem Verspritzen von bakterienhaltigen Tröpfchen von einer auf die anderen Platten führen könnte, was ja die gleichzeitige Untersuchung verschiedener Proben hindern würde. Da alle diese Platten ausnahmslos steril blieben, habe ich diese Vorsichtsmaßregel späterhin fortgelassen.

Ferner konnte in den Vorversuchen mit Leitungswasser konstatiert werden, daß die übrigen Wasserbakterien nicht störend wirkten. **Marmann** schlägt vor, um sie noch mehr in der Entwicklung zu hindern, die Endoplatten anstatt bei 37° bei 41° zu bebrüten. Ich sah ebenfalls bei 40° erheblich weniger andere Keime zur Entwicklung kommen als bei 37°, während die Zahl der Colikolonien keine Differenzen aufwies. Kleinere Laboratorien, denen nur ein Brutschrank zur Verfügung steht, werden aber unbedenklich auch bei 37° wachsen lassen können.

Wenn das Verfahren für die Praxis der Filterkontrolle brauchbar sein soll, so müssen zwei Bedingungen erfüllt sein. Erstens müssen die Colikolonien leicht und sicher erkennbar sein, und zweitens darf der Sandkörper der Filter nicht Colibazillen in größerer Zahl beherbergen.

In den Vorversuchen, bei denen Aufschwemmungen von Reinkulturen zu sterilem oder nur wenige Bakterien enthaltendem Wasser zugesetzt waren, machte natürlich die Erkennung der Colikolonien nicht die geringsten Schwierigkeiten. Die dazu verwendeten Laboratoriumsstämme wuchsen auf der Endoplatte sämtlich in tief roten Kolonien mit prachtvollem Fuchsinglanz. Ob aber auch alle Colikeime aus dem Oderwasser oder Leitungswasser sich dadurch auszeichneten, bedurfte unbedingt näherer

Feststellung, ebenso ob alle Kolonien mit metallischem Glanz zu den Colibazillen gehörten. Marmann bejaht beide Fragen: auf Differenziernährböden verhielten sich die durch Fuchsinglanz ausgezeichneten Kolonien — aus vielen hundert Wasseruntersuchungen — stets wie Colibazillen. Dagegen enthielten die Kolonien ohne Fuchsinglanz niemals Bakterien der Coligruppe. Als echte Colibazillen bezeichnet Marmann alle die, die den Lackmus-Nutrose-Milchzucker-Nährboden (v. Drygalski-Conradi) röteten, den Neutralrotagar (Oldekop) unter Gasbildung und Fluoreszenz entfärbten und in 48 stündigen Bouillonkulturen Indolreaktion gaben. Das Fehlen der letzteren, das in einigen Fällen beobachtet wurde, gab anscheinend keine Veranlassung, die Diagnose „Coli“ nicht zu stellen. In vielen Fällen wurde auch das Verhalten auf Gelatine geprüft.

Damit stehen wir vor der überaus schwierigen Frage der Abgrenzung des B. coli gegenüber seinen verwandten Arten. Da möchte ich von vornherein bemerken, daß diese Abgrenzung für die Filterkontrolle offenbar nicht dieselbe ausschlaggebende Bedeutung hat, wie für die Beurteilung des Colibefundes bei Brunnen- und Grundwasseruntersuchungen. Daß diese unbedingt eine Einigung über die Mindestforderung verlangt, die ein Bakterium zu erfüllen hätte, um noch als Coli bezeichnet zu werden, wird neuerdings von Konrich[1] mit Recht betont, der daher diese Begriffsbestimmung in den Mittelpunkt seiner überaus gründlichen Untersuchungen stellte. Bei der Filterkontrolle liegt es aber doch anders. Hier, wo wir das B. coli nur aus den Rohwasserkeimen herausgreifen, um nach seinem Wiederauftreten im Filtrat den Filterprozeß zu beurteilen, wo uns seine Herkunft aus dem menschlichen oder tierischen Darm oder aus der Außenwelt aber zunächst gleichgültig ist, hier ist auch eine strenge Abgrenzung kaum notwendig. Kommt es uns doch lediglich darauf an, um mit Fränkel[2] zu sprechen, einen der Rohwasserkeime mit irgend einem Merkmal zu versehen, „ihn sozusagen rot anzustreichen“. Man könnte die Filtrationsleistung ebensogut wie nach dem Colibefund auch nach dem Wiederauftreten der auf Endo mit Fuchsinglanz wachsenden Kolonien beurteilen. Immerhin ist es für die Filterkontrolle wünschenswert den Kreis möglichst zu erweitern. Denn die Reaktion ist um so schärfer, je mehr von der als Indikator dienenden Bazillenart im Rohwasser vorhanden sind. Es lag mir daher daran festzustellen, ob und welche Kolonien auch ohne Fuchsinglanz zu zeigen dem echten Coli zugerechnet werden können. Ich glaubte aber im Hinblick auf den

[1] Konrich, a. a. O. (*Klin. Jahrbuch.* Bd. XXIII. Hft. 1.)
[2] Fränkel, Filteranlagen für städtische Wasserleitungen. *Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege.* Bd. XXIII. S. 38.

speziellen Zweck davon absehen zu können, die aus dem Wasser gezüchteten Stäbchen allen für diesen Zweck vorgeschlagenen Prüfungen zu unterwerfen.

Unter allen älteren Arbeiten hierüber dürfte die von Lange[1] die umfassendste und eingehendste sein. Sie beruht auf sehr gründlichen eigenen Untersuchungen und berücksichtigt auch die Literatur in reichem Maße. Nach den Angaben von Lange genügt es das gleichzeitige Vorhandensein von zwei Kriterien festzustellen: positive Neutralrotreaktion und starke Rotfärbung mit Diffusion in der Umgebung der Kolonie auf Endoagar (innerhalb längstens 36 Stunden). „Ergibt sich bei Übertragung der Bazillen aus einer deutlich rot gefärbten, von einem Säurehof umgebenen Kolonie in Neutralrot Reduktion des Farbstoffes, so ist man mit größter Sicherheit berechtigt zu dem Schluß: Hier handelt es sich um ein echtes, typisches B. coli.“ Lange verlangt nur deutliche Rotfärbung des Endoagars, den typischen Fuchsinglanz konnte er keineswegs bei allen Kolonien oder Ausstrichen konstatieren. Außer auf Entfärbung und Fluoreszenz im Neutralrotagar habe ich noch auf Gasbildung in Traubenzuckeragar, sowie auf Säurebildung in Lackmus-Nutrose-Traubenzucker- und -Milchzuckerlösung geprüft. In den meisten Fällen wurde mikroskopisch das Verhalten gegen die Gramsche Färbung untersucht; Gelatineröhrchen habe ich wie Marmann nur in einigen Fällen zu Beginn der Untersuchungen angelegt. Von einer Untersuchung auf Indolbildung, die Marmann vorgenommen hat, habe ich abgesehen, mit Rücksicht auf den so häufigen negativen Ausfall dieser Reaktion bei sonst ganz typischen Colibazillen aus den Faeces. Die erwähnte Arbeit von Konrich, der diese Frage wohl in abschließender Weise behandelt, erschien erst während der Niederschrift meiner Arbeit; ich konnte ihren Resultaten daher nicht mehr Rechnung tragen. Immerhin steht meine Prüfung insofern in Einklang mit Konrichs Anforderungen, als er die Gasbildung aus Traubenzucker für eine vollkommen regelmäßige Eigenschaft der Coliarten erklärt, für die einzige, deren Fehlen mit Sicherheit gegen die Diagnose „B. coli“ verwendet werden kann.

Auf diese Weise habe ich mehr als 300 aus dem Oderwasser, aus dem Filtrate verschiedener Filter und aus dem Filtersande gezüchtete Stäbchen untersucht. Die Resultate sind in den nebenstehenden Tabellen I bis III verzeichnet.

Die Technik der Filteruntersuchung bedarf einiger Erläuterungen. Sie schloß sich an das von Kabhrel[2] bei seinen Bodenuntersuchungen

[1] Lange, Untersuchungen über Bacterium coli commune u. verwandte Bazillen. *Habilitationsschrift.* Dresden 1907.

[2] Kabhrel, Die Bestimmung des Filtrationseffektes der Grundwässer. *Archiv für Hygiene.* Bd. XLVII. S. 195.

geübte Verfahren an. In einem von Wasser entleerten Filter, dessen Schlammschicht soeben zur Reinigung abgehoben worden war, wurde eine Grube von etwa 1 ^{qm} Oberfläche ausgehoben, und zwar bis zur Erreichung des groben Kieses, der etwa 1 ^{m} unter der Oberfläche lag. Als Mißstand erwies sich hierbei die überaus lockere Lagerung des Filtersandes, die häufiges Nachstürzen des Sandes von oben hervorrief. Doch gelang es eine Wand intakt zu erhalten. Von dieser Wand wurden in verschiedener Höhe, unten beginnend, mit je zwei sterilisierten Messern die äußersten Schichten abgekratzt, dann ein sterilisiertes Erlenmeyersches Kölbchen mit frisch abgebranntem Rande tief hineingestoßen. Sofort nach der Rückkehr ins Institut habe ich in drei Kölbchen, mit dem Sand aus 60 ^{cm}, 80 ^{cm} und 1 ^{m} Tiefe, 40 bis 50 ^{ccm} sterilisiertes Wasser gegeben, dann wurde längere Zeit gründlich geschüttelt, worauf je 20 ^{ccm} der ziemlich trüben Flüssigkeit auf zwei Endoplatten zum Verdunsten gebracht wurden. Die anderen Kölbchen kamen zunächst in den Eisschrank, um alsdann in derselben Weise behandelt zu werden. Bei der zweiten Filteruntersuchung wurde in derselben Weise vorgegangen, nur konnte das Filter nicht bis in so große Tiefe untersucht werden, weil es in den unteren Schichten noch mit Wasser gefüllt war. Bei einer dritten und vierten endlich wurden die Sandproben in den Erlemeyerschen Kölbchen mit sterilem Wasser 10 Minuten lang im Schüttelapparat kräftig und gleichmäßig geschüttelt.

Wir ersehen aus der Tabelle III, daß auch auf den Filtersandplatten eine Anzahl von Kolonien mit typischem Fuchsinglanz wuchs, von denen eine ganze Reihe auch den übrigen Anforderungen genügten, die wir an das B. coli gestellt haben, insbesondere in Traubenzucker-Agar Gas bildeten und den Neutralrot-Agar unter Fluoreszenz entfärbten. In allen drei Tabellen sehen wir ferner, daß eine ganze Anzahl von Kolonien diese Anforderungen ebenfalls erfüllten, die auf Endo zwar rot gewachsen waren, aber den typischen metallischen Glanz nicht zeigten. Häufig allerdings zeichneten sie sich durch ein besonders leuchtendes Rot aus. Insofern kann ich also nicht die Angaben Marmanns bestätigen, sondern vielmehr die von Lange, die auch mit den früheren Untersuchungen von Fürntratt[1] und den neueren von Konrich übereinstimmen. Es ergibt sich des weiteren, daß von den Kulturen mit typischem Glanz einige die Leistungen vermissen ließen, die wir oben vom B. coli verlangt haben, auch die Gasbildung aus Traubenzucker, deren Fehlen nach Konrich die Diagnose Coli ausschließt. Es sei übrigens hier bemerkt, daß bei den

[1] Fürntratt, Über einige Eigenschaften des Endoschen Fuchsinagars. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXXIX. S. 487.

Tabelle I. (Kolonien aus dem Oderwasser.)

Lfde. Nr.	Wachstum auf der Endoplatte a) Gestalt	Wachstum auf der Endoplatte b) Farbe	Traubenzucker-agar	Neutralrot-agar	Lackmus-Nutrose- Milchzucker-lösung	Lackmus-Nutrose- Traubenzucker-lösung	Resultat	Bemerkungen
1	flach, groß. Etwas dunkler Kern; Andeutg. eines Nabels	Glanz	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	Coli	
2	groß, etwas erhaben	„	„	„	„	„	„	
3	flach, mit unregelmäßigem (strahlenförmigem) Rande	„	„	„	„	„	„	
4	flach, unregelmäßig	„	„	„	„	„	„	
5	klein, flach	Glanz fraglich	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	Bei wiederholtem Abstehen auf Endoplatte, typischer Fuchsinglanz.
6	klein, erhaben	„ „	Gas	Fluoreszenz (Spur)	„	„	Coli	Bei der 1. Untersuchung Gas in Traubenzucker nur in Spuren, bei der 2. Untersuchung reichlich.
7	rund, groß, zieml. erhaben	leuchtendrot	„	Fluoreszenz	„	„	„	
8	groß, flach, mit etwas unregelmäßigem Rande	ohne Glanz	„	„	„	„	„	
9	klein, rund, erhaben	ohne Glanz, hochrot	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	In Milchzuckerlösung bei der 1. Unters. nur Rötung, keine Gerinnung; bei der 2. Unters. auch Gerinnung.
10	flach, mit ganz schmalem erhöhten Saum	Glanz	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	
11	rund, groß, erhaben (kegelförmig)	„	„	„	„	„	„	
12	rund, mittelgroß, m. erhöhtem Rand, vertieftem Centrum	„	„	„	„	„	„	
13	mittelgroß, flach, regelmäßig	„	„	„	„	„	„	
14	„ erhaben, regelmäßig	„	„	„	„	„	„	
15	groß, erhaben, regelmäßig	„	„	„	„	„	„	Reaktionen bei der 1. Untersuchung stark verzögert; Gas u. Fluoreszenz erst nach mehreren Tagen.

16	mittelgroß, flach, unregelmäßiger Rand	Glanz	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	Coli	
17	groß, erhaben, rund	ohne Glanz, hoch-hellrot	„	„	„	„	„	
18	groß, rund	ohne Glanz hellrot	„	„	„	„	„	
19	sehr groß, „Weinblattform“	Glanz	„	„	„	„	„	
20	mittelgroß, „Weinblattform“ mit erhöhtem Rand	„	„	„	„	„	„	
21	klein, flach	„	„	„	„	„	„	
22	klein, erhaben	„	„	„	„	„	„	1. Untersuchung atypisch (Fluoreszenz —), bei der 2. Fluoreszenz sofort kräftig.
23	groß, rund, erhaben	„	„	„	„	„	„	
24	flach	„	„	„	„	„	„	
25	erhaben	„	„	„	„	„	„	
26	ziemlich klein	„	„	„	„	„	„	
27	flach	„	„	„	„	„	„	
28	erhaben	„	„	„	„	„	„	
29	flach, unregelmäßig, „Weinblattform“	„	„	„	„	„	„	
30	—	hochrot	„	„	„	„	„	
31	flach	Glanz	„	„	„	„	„	
32	flach, unregelmäßig, „Weinblattform“	„	„	„	„	„	„	
33	rund, erhaben	„	„	„	„	„	„	
34	rund, flach	„	„	„	„	„	„	
35	klein, rund	ohne Glanz	„	„	„	„	„	
36	groß, rund	„ „	„	„	„	„	„	
37	flach, „Weinblattform“	Glanz	„	„	„	„	„	
38	groß, rund	ohne Glanz	I. Gas II. reichl. Gas	I. Fluoreszenz nach mehreren Tagen angedeutet, II. starke Fluoreszenz	I. am 3. Tage Rötung, Gerinnung; II. am 1. Tage Rötung	„	„	Bei der 1. Untersuchung alle Reaktionen stark verzögert, bei der 2. Unters. typisch.
39	klein, rund	„ „	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	„	„	

Tabelle I. (Fortsetzung.)

Lfde. Nr.	Wachstum auf der Endoplatte		Traubenzuckeragar	Neutralrotagar	Lackmus-Nutrose-		Resultat	Bemerkungen
	a) Gestalt	b) Form			Milchzuckerlösung	Traubenzuckerlösung		
40	rund erhaben	Glanz	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	Coli	
41	—	„	„	„	„	„	„	
42	„Weinblattform“	„	„	„	„	„	„	
43	rund, groß	ohne Glanz	„	„	„	„	„	
44	klein	mit Glanz	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	
45	flach	Glanz	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	
46	rund, erhaben	„	„	„	„	„	„	
47	„Weinblattform“	„	„	„	„	„	„	Reaktionen stark verzögert.
48	rund, flach	„	„	„	„	„	„	
49	rund, groß	ohne Glanz	„	„	„	„	„	
50	rund, flach	Glanz	„	„	„	„	„	
51	rund, erhaben	„	„	„	„	„	„	
52	flach, „Weinblattform“	„	„	„	„	„	„	
53	flach, rund	„	„	„	„	„	„	
54	flach, „Weinblattform“	„	„	„	„	„	„	
55	rund, erhaben	„	„	„	„	„	„	
56	—	„	„	„	„	„	„	
57	—	„	„	„	„	„	„	
58	—	„	„	„	„	„	„	
59	—	„	„	„	„	„	„	
60	—	„	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	
61	—	„	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	
62	—	„	„	„	„	„	„	
63	—	„	„	„	„	„	„	
64	—	„	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	

66	-	"	"	"	"	"	"	
67	—	"	"	"	"	"	"	Reaktionen etwas verzögert.
68	—	"	"	"	"	"	"	" " "
69	—	"	"	"	"	"	"	
70	—	"	"	"	"	"	"	
71	—	"	"	"	"	"	"	
72	—	"	"	"	"	"	"	
73	—	"	kein Gas	keine Fluoreszenz	"	"	atypisch	
74	—	"	" "	keine Fluoreszenz	"	"	"	
75	—	"	Gas	Fluoreszenz	"	"	Coli	
76	—	"	kein Gas	keine Fluoreszenz	"	"	atypisch	
77	—	"	Gas	Fluoreszenz	"	"	Coli	
78	—	"	"	"	"	"	"	Reaktionen etwas verzögert.
79	—	"	"	"	"	"	"	
80	—	"	"	"	"	"	"	
81	—	"	"	"	"	"	"	Reaktionen verzögert.
82	—	"	"	"	"	"	"	
83	—	"	"	"	"	"	"	
84	—	"	"	"	"	"	"	
85	—	"	"	"	"	"	"	
86	—	"	"	"	"	"	"	
87	—	"	"	"	"	"	"	
88	—	"	"	"	"	"	"	
89	—	"	"	"	"	"	"	
90	—	"	"	"	"	"	"	
91	—	"	"	"	"	"	"	
92	—	"	kein Gas	keine Fluoreszenz	"	"	atypisch	
93	—	"	Gas	Fluoreszenz	"	"	Coli	Reaktionen sehr verzögert.
94	-	"	kein Gas	keine Fluoreszenz	"	"	atypisch	

Tabelle I. (Fortsetzung.)

Lfde. Nr.	Wachstum auf der Endoplatte		Trauben-zucker-agar	Neutralrot-agar	Lackmus-Nutrose-		Resultat	Bemerkungen
	a) Gestalt	b) Farbe			Milch-zucker-lösung	Trauben-zucker-lösung		
95	—	Glanz	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	Coli	
96	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
97	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
98	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
99	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	Reaktionen sehr verzögert.
100	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
101	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
102	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
103	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
104	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
105	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
106	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
107	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
108	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
109	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
110	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
111	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
112	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
113	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
114	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
115	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
116	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
117	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	
118	—	,,	,,	,,	,,	,,	,,	

Tabelle II (Kolonien aus dem Filtrat.)

Lfde. Nr.	Wachstum auf der Endoplatte a) Gestalt	Wachstum auf der Endoplatte b) Farbe	Traubenzuckeragar	Neutralrotagar	Lackmus-Nutrose-Milchzuckerlösung	Lackmus-Nutrose-Traubenzuckerlösung	Resultat	Bemerkungen
119	groß, rund, genabelt	Glanz	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	Coli	
120	klein, rund, genabelt, Rand wallartig erhöht	„	„	„	„	„	„	
121	flach, etwas unregelmäßig	„	„	„	„	„	„	
122	groß, flach, genabelt	ohne Glanz, hochrot	„	„	„	„	„	Beim 2. Male auf Endoplatte typischer Fuchsinglanz. Reaktion verzögert.
123	groß, erhaben	ohne Glanz, hochrot	„	„	„	„	„	
124	groß, flach, genabelt	mit Glanz	„	„	„	„	„	
125	klein, platt	„ „	„	„	„	„	„	
126	groß, flach, genabelt	Glanz	„	„	„	„	„	
127	mittelgroß, flach	„	„	„	„	„	„	
128	groß, rund, erhaben	„	„	„	„	„	„	
129	mittelgroß, flach, Rand strahlenförmig	„	„	„	„	„	„	
130	groß, flach	„	„	„	„	„	„	
131	klein, flach	„	„	„	„	„	„	
132	klein, erhaben	„	„	„	„	„	„	
133	groß, flach, rund (etwas unregelmäßig) genabelt	„	„	„	„	„	„	
134	groß, „Weinblattform“	„	„	„	„	„	„	
135	sehr groß, erhaben	„	„	„	„	„	„	
136	groß, flach, rund, genabelt	„	„	„	„	„	„	
137	groß, rund, flach, im Centrum erhöht	„	„	„	„	„	„	
138	ganz ähnlich wie 137	ohne Glanz, blaß	„	„	„	„	„	Beim 2. Male auf der Endoplatte typischer Glanz.

Tabelle I. (Fortsetzung.)

Lfde. Nr.	Wachstum auf der Endoplatte		Trauben-zucker-agar	Neutralrot-agar	Lackmus-Nutrose-		Resultat	Bemerkungen
	a) Gestalt	b) Form			Milch-zucker-lösung	Trauben-zucker-lösung		
40	rund erhaben	Glanz	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	Coli	
41	—	„	„	„	„	„	„	
42	„Weinblattform“	„	„	„	„	„	„	
43	rund, groß	ohne Glanz	„	„	„	„	„	
44	klein	mit Glanz	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	
45	flach	Glanz	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	
46	rund, erhaben	„	„	„	„	„	„	
47	„Weinblattform“	„	„	„	„	„	„	Reaktionen stark verzögert.
48	rund, flach	„	„	„	„	„	„	
49	rund, groß	ohne Glanz	„	„	„	„	„	
50	rund, flach	Glanz	„	„	„	„	„	
51	rund, erhaben	„	„	„	„	„	„	
52	flach, „Weinblattform“	„	„	„	„	„	„	
53	flach, rund	„	„	„	„	„	„	
54	flach, „Weinblattform“	„	„	„	„	„	„	
55	rund, erhaben	„	„	„	„	„	„	
56	—	„	„	„	„	„	„	
57	—	„	„	„	„	„	„	
58	—	„	„	„	„	„	„	
59	—	„	„	„	„	„	„	
60	—	„	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	
61	—	„	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	
62	—	„	„	„	„	„	„	
63	—	„	„	„	„	„	„	
64	—	„	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	

65	—	Glanz	Gas	Fluoreszenz	Rotung, Gerinnung	Rotung, Gerinnung	Coli	
66	—	"	"	"	"	"	"	
67	—	"	"	"	"	"	"	Reaktionen etwas verzögert.
68	—	"	"	"	"	"	"	" " "
69	—	"	"	"	"	"	"	
70	—	"	"	"	"	"	"	
71	—	"	"	"	"	"	"	
72	—	"	"	"	"	"	"	
73	—	"	kein Gas	keine Fluoreszenz	"	"	atypisch	
74	—	"	" "	keine Fluoreszenz	"	"	"	
75	—	"	Gas	Fluoreszenz	"	"	Coli	
76	—	"	kein Gas	keine Fluoreszenz	"	"	atypisch	
77	—	"	Gas	Fluoreszenz	"	"	Coli	
78	—	"	"	"	"	"	"	Reaktionen etwas verzögert.
79	—	"	"	"	"	"	"	
80	—	"	"	"	"	"	"	
81	—	"	"	"	"	"	"	Reaktionen verzögert.
82	—	"	"	"	"	"	"	
83	—	"	"	"	"	"	"	
84	—	"	"	"	"	"	"	
85	—	"	"	"	"	"	"	
86	—	"	"	"	"	"	"	
87	—	"	"	"	"	"	"	
88	—	"	"	"	"	"	"	
89	—	"	"	"	"	"	"	
90	—	"	"	"	"	"	"	
91	—	"	"	"	"	"	"	
92	—	"	kein Gas	keine Fluoreszenz	"	"	atypisch	
93	—	"	Gas	Fluoreszenz	"	"	Coli	Reaktionen sehr verzögert.
94	—	"	kein Gas	keine Fluoreszenz	"	"	atypisch	

Tabelle I. (Fortsetzung.)

Lfde. Nr.	Wachstum auf der Endoplatte a) Gestalt	Wachstum auf der Endoplatte b) Farbe	Traubenzucker-agar	Neutralrot-agar	Lackmus-Nutrose-Milchzucker-lösung	Lackmus-Nutrose-Traubenzucker-lösung	Resultat	Bemerkungen
95	—	Glanz	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	Coli	
96	—	"	"	"	"	"	"	
97	—	"	"	"	"	"	"	
98	—	"	"	"	"	"	"	
99	—	"	"	"	"	"	"	Reaktionen sehr verzögert.
100	—	"	"	"	"	"	"	
101	—	"	"	"	"	"	"	
102	—	"	"	"	"	"	"	
103	—	"	"	"	"	"	"	
104	—	"	"	"	"	"	"	
105	—	"	"	"	"	"	"	
106	—	"	"	"	"	"	"	
107	—	"	"	"	"	"	"	
108	—	"	"	"	"	"	"	
109	—	"	"	"	"	"	"	
110	—	"	"	"	"	"	"	
111	—	"	"	"	"	"	"	
112	—	"	"	"	"	"	"	
113	—	"	"	"	"	"	"	
114	—	"	"	"	"	"	"	
115	—	"	"	"	"	"	"	
116	—	"	"	"	"	"	"	
117	—	"	"	"	"	"	"	
118	—	"	"	"	"	"	"	

Tabelle II. (Kolonien aus dem Filtrat.)

Lfde. Nr.	Wachstum auf der Endoplatte: a) Gestalt	Wachstum auf der Endoplatte: b) Farbe	Traubenzucker-agar	Neutralrot-agar	Lackmus-Nutrose-Milchzucker-lösung	Lackmus-Nutrose-Traubenzucker-lösung	Resultat	Bemerkungen
119	groß, rund, genabelt	Glanz	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	Coli	
120	klein, rund, genabelt, Rand wallartig erhöht	„	„	„	„	„	„	
121	flach, etwas unregelmäßig	„	„	„	„	„	„	
122	groß, flach, genabelt	ohne Glanz, hochrot	„	„	„	„	„	Beim 2. Male auf Endoplatte typischer Fuchsinglanz.
123	groß, erhaben	ohne Glanz, hochrot	„	„	„	„	„	Reaktion verzögert.
124	groß, flach, genabelt	mit Glanz	„	„	„	„	„	
125	klein, platt	„ „	„	„	„	„	„	
126	groß, flach, genabelt	Glanz	„	„	„	„	„	
127	mittelgroß, flach	„	„	„	„	„	„	
128	groß, rund, erhaben	„	„	„	„	„	„	
129	mittelgroß, flach, Rand strahlenförmig	„	„	„	„	„	„	
130	groß, flach	„	„	„	„	„	„	
131	klein, flach	„	„	„	„	„	„	
132	klein, erhaben	„	„	„	„	„	„	
133	groß, flach, rund (etwas unregelmäßig) genabelt	„	„	„	„	„	„	
134	groß, „Weinblattform“	„	„	„	„	„	„	
135	sehr groß, erhaben	„	„	„	„	„	„	
136	groß, flach, rund, genabelt	„	„	„	„	„	„	
137	groß, rund, flach, im Centrum erhöht	„	„	„	„	„	„	
138	ganz ähnlich wie 137	ohne Glanz, blaß	„	„	„	„	„	Beim 2. Male auf der Endoplatte typischer Glanz.

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Lfde. Nr.	Wachstum auf der Endoplatte		Trauben-zucker-agar	Neutralrot-agar	Lackmus-Nutrose-		Resultat	Bemerkungen
	a) Gestalt	b) Farbe			Milch-zucker-lösung	Trauben-zucker-lösung		
139	mittelgroß, flach, genabelt	Glanz	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	Coli	Wenig Gas, Fluoreszenz stark verzögert.
140	flach, mehr als mittelgroß, etwas unregelmäßig	„	„	„	„	„	„	
141	mittelgroß, rund, etwas erhaben	„	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	Bei der 2. Untersuchung in Traubenzuckeragar Spur Gas gebildet.
142	mittelgroß, rund, etwas erhaben	ohne Glanz, hochrot	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	
143	groß, rund, flach, genabelt	Glanz	„	„	„	„	„	
144	groß, rund, flach, ohne Nabel	„	„	„	„	„	„	
145	sehr groß, flach, etwas zackiger Rand	„	„	„	„	„	„	
146	rund	„	„	„	„	„	„	
147	unregelmäßiger Rand	„	„	„	„	„	„	
148	flach	ohne Glanz, hochrot	kein Gas	keine Fluoreszenz	Rötung	keine Rötung	atypisch	
149	erhaben	ohne Glanz, hochrot	Gas	Fluoreszenz	—	Rötung	Coli	
150	groß, rund, flach	Glanz	„	„	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	„	
151	groß, flach	„	„	„	„	„	„	
152	„ „	ohne Glanz, blaß, mit rotem Kern	„	„	Rötung	„	„	In beiden Untersuchungen Veränderung der Milchzuckerlösung schwach.
153	flach	Glanz	„	„	Rötung, Gerinnung	„	„	Fluoreszenz stark verzögert, bei der 1. Unters. reichlich Gas, bei der 2. Unters. Spur.
154	erhaben	„	„	„	„	„	„	

155	groß, rund	Glanz	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	Coli	
156	groß, flach	„	„	„	„	„	„	
157	—	ohne Glanz	„	„	„	„	„	
158	flach	Glanz	I. kein Gas II. Gas	I. keine Fluorcsz. II. Fluoreszenz	I. Rötung II. Rötung	I. Rötung II. Rötung, Gerinnung	„	Bei der 1. Unters. atypisch, bei der 2. Unters. typ. Coli.
159	erhaben	„	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	„	
160	klein	ohne Glanz, hochrot	„	„	„	Rötung	„	Beim 2. Male auf Endo typischer Glanz. Bei der 1. Unters. alle Reaktionen verspätet u. schwach, bei der 2. Unters. alle prompt u. kräftig.
161	—	Glanz	„	„	„	Rötung, Gerinnung	„	
162	flach, groß	„	„	„	„	„	„	
163	flach, klein	„	„	„	„	„	„	
164	flach, genabelt	„	„	„	„	„	„	
165	erhaben	„	„	„	„	„	„	
166	flach, regelmäßig genabelt	ohne Glanz, blaß	„	„	„	„	„	Beim 2. Male auf Endo typischer Fuchsinglanz.
167	flach, genabelt	ohne Glanz, leuchtendrot	„	„	„	„	„	Beim 2. Male auf Endoplatte typischer Fuchsinglanz.
168	flach, unregelmäßig genabelt	Glanz	„	„	„	„	„	
169	erhaben	ohne Glanz, hochrot	„	„	„	„	„	Beim 2. Male auf Endo typischer Glanz.
170	„	ohne Glanz, blaß	„	„	„	„	„	desgl.
171	groß	ohne Glanz, Anflug von „Leuchten“	„	„	„	„	„	desgl.
172	sehr groß, unregelmäßig	Glanz	„	„	„	„	„	
173	flach	„	„	„	„	„	„	
174	„	„	„	„	„	„	„	
175	„	„	„	„	„	„	„	Einige Reaktionen verzögert.

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Lfde. Nr.	Wachstum auf der Endoplatte		Traubenzucker-agar	Neutralrot-agar	Lackmus-Nutrose-		Resultat	Bemerkungen
	a) Gestalt	b) Farbe			Milchzucker-lösung	Traubenzucker-lösung		
176	—	ohne Glanz, hochrot	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	Coli	Beim 2. Male auf Endo typischer Glanz.
177	flach, ziemlich groß	Glanz	„	„	„	„	„	
178	flach	„	„	„	„	„	„	
179	erhaben	„	„	„	„	„	„	
180	genabelt	„	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	
181	sehr klein	„	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	
182	„ „	„	I. kein Gas II. sehr reichlich Gas	I. keine Fluoresz II. starke „	I. Rötung, Gerinnung II. desgl.	I. Rötung, Gerinnung II. desgl.	„	1. Untersuchung atypisch, 2. „ typisches Coli
183	„ „	„	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	„	
184	groß	„	„	„	„	„	„	
185	ganz wie 184	Glanz angedeutet	„	„	„	„	„	Bei der 2. Untersuchung prächtiger Fuchsinglanz.
186	ganz wie 184	ohne Glanz	„	„	„	„	„	desgl.
187	—	ohne Glanz, abgeblaßt	„	„	„	„	„	desgl.
188	groß, flach	Glanz	„	„	„	„	„	
189	„ „	„	„	„	„	„	„	
190	groß, flach, ganz wie 189	Glanz angedeutet	„	„	„	„	„	Beim 2. Male auf Endo typischer Glanz.
191	desgl.	ohne Glanz	„	„	„	„	„	
192	flach	Glanz	„	„	„	„	„	

193	erhaben	Glanz	kein Gas	keine Fluoreszenz	Rötung. Gerinnung	Rötung. Gerinnung	atypisch	
194	groß	„	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	
195	flach	„	„	„	„	„	„	
196	sehr groß	„	„	„	„	„	„	
197	groß	„	„	„	„	„	„	
198	„	ohne Glanz, abgeblaßt	„	„	„	„	„	Beim 2. Male auf Endo typischer Glanz.
199	—	Glanz	„	„	„	„	„	
200	—	„	„	„	„	„	„	
201	—	„	„	„	„	„	„	Reaktionen etwas verzögert.
202	—	„	„	„	„	„	„	
203	—	„	„	„	„	„	„	Reaktionen etwas verzögert.
204	—	„	„	„	„	„	„	
205	—	„	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	
206	—	„	„ „	„	„	„	„	
207	—	„	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	Reaktionen etwas verzögert.
208	—	„	„	„	„	„	„	
209	—	„	„	„	„	„	„	
210	—	„	„	„	„	„	„	
211	—	„	„	„	„	„	„	
212	—	„	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	
213	—	„	„ „	„	„	„	„	

Ferner 32 Kolonien ohne Glanz, die sich auf den Differenzier-Nährböden **nicht** als Coli erwiesen haben.

Tabelle III. (Kolonien aus dem Filtersand.)

Lfde. Nr.	Wachstum auf der Endoplatte a) Gestalt	Wachstum auf der Endoplatte b) Farbe	Traubenzuckeragar	Neutralrotagar	Lackmus-Nutrose- Milchzuckerlösung	Lackmus-Nutrose- Traubenzuckerlösung	Resultat	Bemerkungen
214	groß, flach	Glanz	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	Coli	
215	—	„	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	
216	mehr als mittelgroß	„	„ „	„	„	„	„	
217	kleiner als mittelgroß	„	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	
218	mittelgroß, erhaben	ohne Glanz, leuchtendrot	„	„	„	„	„	Beim 2. Male auf Endo typischer Glanz.
219	—	Glanz	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	
220	—	„	„ „	„	„	„	„	
221	klein, flach	„	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	Reaktionen stark verzögert.
222	erhaben	„	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	Rötung	atypisch	
223	—	„	„ „	„	„	Rötung, Gerinnung	„	
224	—	„	„ „	„	„	„	„	
225	flach, genabelt	„	„ „	„	„	„	„	
226	—	„	I. kein Gas II. etwas Gas	I. keine Fluoreszenz II. kräftige Fluoreszenz	I. etwas Rötung II. Rötung, Gerinnung	I. Rötung II. Rötung, Gerinnung	Coli	1. Untersuchung atypisch (Rötung stark verzögert), 2. Unters. typisches Coli.
227	groß, sehr dick	etwas abgeblaßt	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	,	Beim 2. Male auf Endo typischer Fuchsinglanz.
228	—	Glanz	„	„	„	„	„	

229	—	Glanz	kein Gas	keine Fluoreszenz	Rötung	Rötung, Gerinnung	atypisch	
230	—	„	„ „	„	—	„	„	
231	—	„	„ „	„	Rötung, Gerinnung	„	„	
232	rund, ziemlich groß	ohne Glanz, hochrot	Gas	Fluoreszenz	Rötung	„	Coli	Rötung von Milchzuckerlösung verzögert.
233	ziemlich klein	ohne Glanz, leuchtendrot (dunkel)	I. kein Gas II. sehr reichlich Gas	I. keine Fluoreszenz II. Fluoreszenz	I. Rötung, Gerinnung II. Rötung	I. Rötung, Gerinnung II. desgl.	„	1. Untersuchung atypisch, 2. „ typisches Coli. Beim 2. Male auf Endo typischer Fuchsinglanz.
234	—	Glanz	kein Gas	keine Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	atypisch	Auch bei einer 2. Untersuchung.
235	mittelgroß	„	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	
236	—	„	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	
237	—	„	„ „	„	„	„	„	
238	—	„	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	
239	groß	ohne Glanz, leuchtendrot	„	„	„	„	„	Beim 2. Male auf Endo typischer Glanz.
240	groß	ohne Glanz, leuchtendrot	„	„	Rötung	„	„	Reaktionen verzögert; Rötung der Milchzuckerlösung bei der 1. Unters. verzögert, „ „ 2. „ fehlend.
241	—	Glanz	kein Gas	keine Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	„	atypisch	Auch bei einer 2. Untersuchung.
242	—	„	„ „	„	Rötung	Rötung	„	
243	—	„	„ „	„	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	„	
244	—	„	„ „	„	„	„	„	
245	—	„	„ „	„	„	„	„	
246	—	„	„ „	„	„	„	„	

Tabelle III. (Fortsetzung.)

Lfde. Nr.	Wachstum auf der Endoplatte		Traubenzuckeragar	Neutralrotagar	Lackmus-Nutrose-		Resultat	Bemerkungen
	a) Gestalt	b) Farbe			Milchzuckerlösung	Traubenzuckerlösung		
247	groß	Glanz	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	Coli	
248	—	"	kein Gas	keine Fluoreszenz	"	"	atypisch	
249	—	"	" "	"	"	"	"	
250	—	"	" "	"	"	"	"	
251	groß, flach	"	Gas	Fluoreszenz	"	"	Coli	
252	klein, erhaben	"	"	"	"	"	"	
253	—	"	kein Gas	keine Fluoreszenz	"	"	atypisch	
254	—	"	Gas	Fluoreszenz	"	"	Coli	
255	—	"	kein Gas	keine Fluoreszenz	"	"	atypisch	
256	—	"	Gas	Fluoreszenz	"	"	Coli	
257	—	"	kein Gas	keine Fluoreszenz	"	"	atypisch	
258	—	"	" "	"	Rötung	Rötung	"	
259	—	"	" "	"	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	"	Gerinnung verzögert.
260	—	"	Gas	Fluoreszenz	"	"	Coli	
261	—	"	kein Gas	keine Fluoreszenz	"	"	atypisch	
262	—	"	" "	"	"	"	"	
263	—	"	Gas	Fluoreszenz	"	"	Coli	
264	—	"	kein Gas	keine Fluoreszenz	"	"	atypisch	

265	ziemlich groß, erhaben	Glanz	Gas	Fluoreszenz	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	Coli	
266	klein, flach, genabelt	„	„	„	„	„	„	
267	—	„	„	„	„	„	„	Fluoreszenz verzögert.
268	—	„	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	
269	—	„	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	
270	—	„	„	„	„	„	„	
271	—	„	kein Gas	keine Fluoreszenz	Rötung	Rötung	atypisch	
272	—	ohne Glanz, leuchtendrot	„ „	„	„	„	„	
273	—	Glanz	„ „	„	„	„	„	
274	—	ohne Glanz, leuchtendrot	Spur Gas (?)	„	„	„	„	
275	—	ohne Glanz, leuchtendrot	kein Gas	„	Rötung, Gerinnung	Rötung, Gerinnung	„	
276	—	Glanz	Gas	Fluoreszenz	„	„	Coli	
277	—	„	kein Gas	keine Fluoreszenz	„	„	atypisch	
278	—	„	„ „	„	Rötung	„	„	
279	—	ohne Glanz, dunkelrot	„ „	„	„	Rötung	„	

Ferner 14 Kolonien ohne Glanz, die sich auf den Differenzier-Nährböden **nicht** als Coli erwiesen haben.

von mir untersuchten Stämmen die Gasbildung in Traubenzucker und die Entfärbung des Neutralrot-Agars wohl ausnahmslos parallel gingen, entweder gemeinsam fehlten oder gemeinsam vorhanden waren, so daß zwischen den Anforderungen von Lange und denen von Konrich Übereinstimmung bestehen würde.

Die Form der Kolonien auf dem Endoagar war sehr wechselnd. Konrich beschreibt sie sehr treffend: „Neben kreisrunden fanden sich zackig oder wellig begrenzte, neben ganz flachen mehr linsen- ja fast halbkugelige Formen, letztere besonders unter den farblosen Stämmen.“ Häufig sah ich Kolonien, die nach ihrer Form und zum Teil auch nach ihrer Struktur etwas an die oberflächlichen Colikolonien auf Gelatine erinnerten, und die ich daher anfangs auch als Weinblattformen notierte.

Wie haben wir nun unsere Befunde im Hinblick auf die praktische Brauchbarkeit der Methode zu beurteilen?

Für ganz unmöglich halte ich es, daß etwa im fortlaufenden Betriebe die verdächtigen Kolonien auf ihre Colinatur geprüft werden könnten. Damit würde das Verfahren offenbar so kompliziert werden, daß es für die praktische Filterkontrolle nicht mehr in Frage käme, zumal in großen Werken, wo zahlreiche Filtrate untersucht werden müssen. Es ist durchaus notwendig, daß der Untersuchende bereits auf Grund der Besichtigung der Platte sein Urteil abgibt. Ich halte das auch für durchaus möglich. Zunächst wird man alle die Kolonien als Coli ansprechen dürfen, die den typischen metallischen Fuchsinglanz aufweisen. Von den aus dem Oderwasser und dem Filtrat stammenden Kolonien mit Fuchsinglanz haben mehr als 90 Prozent auch unsere anderen Anforderungen erfüllt. Auch von den anderen 10 Prozent wird man einen Teil noch als echtes Coli ansprechen können, worauf ich gleich noch zu sprechen komme. Sollte auf diese Weise auch einmal ein Keim als Coli gezählt werden, der strenggenommen nicht dazu gehörte, so würde das doch nicht schaden, da ja der Fehler für Rohwasser und Filtrat gleich wäre. Aber auch absolut dürfte man dabei keinen irgendwie in Betracht kommenden Fehler begehen, da den wenigen Kolonien, die trotz ihres typischen Glanzes nicht aus echten Colibazillen bestehen, auch wieder eine Reihe anderer gegenübersteht, die, von echten Colibazillen gebildet, nicht als solche erkennbar sind. Ferner würde ich, ebenfalls auf Grund meiner Untersuchungen, die hochrot, namentlich die leuchtend rot gewachsenen Kolonien mitzählen. Dabei wird man außer auf die Farbe auch auf die Größe und die Gestalt zu achten haben. Öfters sieht man Kolonien, die keinen Glanz haben, aber nach Größe, Gestalt und Struktur ganz mit anderen Kolonien derselben Platte übereinstimmen, die sich durch typischen Glanz auszeichnen. Die Kulturen Nr. 138, 186, 190, 191 gehören dazu.

Sie haben sich später als Coli erwiesen und dürften ohne weiteres mitzuzählen sein. Allgemeine Anweisungen dafür lassen sich kaum geben. So wenig ich eine dauernde Kontrolle der Befunde durch Differenziernährböden für möglich halte, so notwendig erscheint es mir, daß jeder Untersucher vor und zu Beginn der eigentlichen Kontrolltätigkeit zahlreiche Kolonien weiteruntersucht, um sich selbst ein Bild davon zu machen, welche Wuchsformen der Endoplatte er als Coli anzusprechen hat. In zweifelhaften Fällen, bei denen gleichzeitig die Entscheidung von besonderer Tragweite ist, würde natürlich auch im Laufe der regelmäßigen Kontrolle eine Weiteruntersuchung stattfinden können. Da das Abstechen der zweifelhaften Kolonie bereits nach 24 Stunden erfolgen kann, und die Differenziernährböden häufig nach derselben Zeit bereits eine positive Diagnose gestatten, so braucht bei Anwendung dieser Komplikation keine Verzögerung gegen die gewöhnliche Keimzählung zu entstehen. Im allgemeinen empfiehlt es sich aber, nach 2 mal 24 Stunden noch einmal zu zählen; ich habe dann oft erheblich mehr Kolonien gefunden als nach 24 Stunden. Alles in allem glaube ich nicht, daß der geübte Untersucher bei der Beurteilung dessen, was er als Coli zu bezeichnen und zu zählen hat, Fehlern ausgesetzt ist, die die praktische Brauchbarkeit hindern.

Wie steht es nun aber mit der zweiten Bedingung, die erfüllt sein muß? Sind wir denn überhaupt berechtigt, das B. coli als spezifischen Rohwasserkeim anzusehen, da wir doch gesehen haben, daß er auch am Filtersande haftet und folglich auch daraus losgespült werden kann. Wenn mit dieser Möglichkeit gerechnet werden muß, so sind wir ja offenbar um nichts gebessert gegenüber der gewöhnlichen Keimzählung, die wir aus demselben Grunde für unzureichend halten.

Was berechtigt uns zu der Annahme, daß die im Filtrat auftretenden Colikeime direkt aus dem Rohwasser stammen und als Indikatoren mangelhafter Filtration gelten können? Wenn wir uns noch einmal die drei Tabellen betrachten, die die Resultate der weiteren Prüfung enthalten, so fällt uns auf, daß die aus dem Sande gezüchteten Stämme, die mit typischem Fuchsinglanz gewachsen waren, zu einem viel größeren Prozentsatz als die aus dem Wasser gezüchteten solche Stämme enthalten, die bei der weiteren Prüfung ein wichtiges Kriterium oder mehrere vermissen ließen. Während von den Oderwasserkeimen 91·4 Prozent, von den Filtratkolonien 91·8 Prozent alle Anforderungen erfüllten, ließen von den Filtersandkolonien fast zwei Drittel den Traubenzuckeragar und Neutralrotagar unverändert, nur 40 Prozent erwiesen sich als typisches Coli. Das dürfte uns in der Tat zu der Schlußfolgerung berechtigen, daß die mit typischem Fuchsinglanz gewachsenen Keime des Filtrats nicht aus dem Filtersande stammen. Hätten sie sich überwiegend aus solchen Keimen

zusammengesetzt, die aus dem Sande losgespült worden waren, so hätten sie zweifellos zu einem viel größeren Prozentsatz aus atypischen bestehen müssen. Daß sie sich auf den Differenziernährböden fast ganz so verhalten wie die aus dem Oderwasser gewachsenen, spricht unbedingt dafür, daß sie nur eine geringfügige Beimischung von Filtersandkeimen erfahren haben. Noch eine weitere Tatsache macht es wahrscheinlich, daß im allgemeinen keine Colikeime mit Fuchsinglanz aus den Sandschichten losgelöst und dem Filtrat beigemengt werden. Das ist der Umstand, daß sich bei den Untersuchungen im April und Mai dieses Jahres (Tab. V) wochenlang keine einzige dieser Kolonien auf den Platten fand. Der Filtersand war daran noch ebenso reich wie im Dezember. Auch in den Bedingungen zum Losspülen hatte sich nichts verändert. Nur der Coligehalt des Oderwassers und die Retentionsfähigkeit des Filters konnten sich verändert haben, entsprechend der höheren Außentemperatur.

Widerspricht das nicht unseren tausendfachen Erfahrungen, daß ständig ein Losspülen von Keimen aus dem Filtersand stattfindet? Es wäre kaum erklärlich, warum gerade die Colibazillen diesem allgemeinen Los nicht unterworfen sein sollten. Nun es erklärt sich sehr einfach bei Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse. In einigen der Filteruntersuchungen habe ich die Menge des geschüttelten Sandes, des hinzugefügten Wassers und der auf Endo mit Fuchsinglanz gewachsenen Kolonien genau bestimmt. Bei der dritten Untersuchung fanden sich

in 20 ^{cm} Tiefe	in 56 ^{grm} Sand	7 Kolonien mit Glanz
„ 60 „ „	„ 47 „ „	4 „ „ „
„ 100 „ „	„ 62 „ „	1 „ „ „

Zum Schütteln waren für die drei Proben 57, 53 und 57 ^{ccm} Wasser benutzt worden, je 20 ^{ccm} wurden zum Verdunsten gebracht. Im ganzen fanden sich also in 165 ^{grm} Sand 33 Kolonien mit Fuchsinglanz, oder in 1 ^{kg} Sand 200. Bei der vierten Untersuchung wuchsen

aus 30 ^{cm} Tiefe	in 72 ^{grm} Sand	(60 ^{ccm} Wasser)	5 Kolonien
„ 60 „ „	„ 50 „ „	(50 „ „)	7 „
„ 85 „ „	„ 52 „ „	(49 „ „)	3 „

Verdunstet waren wieder je 20 ^{ccm}. Im ganzen also wuchsen aus 174 ^{grm} Sand 40 Kolonien mit Glanz, aus 1 ^{kg} also 230. Nun ist es ja keineswegs sicher oder auch nur wahrscheinlich, daß durch das Schütteln des Sandes im Wasser alle — typischen oder nichttypischen — Colikeime daraus losgelöst worden sind. Ihre wirkliche Zahl wird sich etwas höher stellen. Aber bei allen Keimzählungen aus dem Filtersande wurde in

dieser Weise vorgegangen. Piefke[1] z. B. hat ebenfalls seine Filtersandproben 5 bis 10 Minuten lang kräftig geschüttelt und dann von der Schüttelflüssigkeit Platten gegossen. Er berechnet danach die Zahl der in 1 ^{kg} Filtersand vorhandenen Keime auf durchschnittlich 6 420 Millionen. Hier dürfte allerdings bei der Durchschnittsberechnung der Keimgehalt der obersten Schichten einschließlich der Filterhaut die Zahl wesentlich erhöhen. Ich habe bei einer Filteruntersuchung von derselben Flüssigkeit, von der ich 20 ^{ccm} verdunsten ließ, auch je 0·1 ^{ccm} und 1 ^{ccm} zu Gelatineplatten ausgegossen. Es wurden ebenfalls Proben aus 20, 60 und 100 ^{cm} Tiefe berücksichtigt. Es fanden sich danach im ganzen durchschnittlich 5 bis 6 Millionen Keime in 1 ^{kg} Sand. Wenn von diesen bei der Filtration höchstens 100 jedem Kubikzentimeter des durchströmenden Wassers beigemischt werden, so ist beim Verdunstungsverfahren erst bei der Untersuchung von etwa 200 ^{ccm} ein losgespülter Filtercolikeim zu erwarten. Das kann natürlich vernachlässigt werden; denn wir müssen uns vor Augen halten, daß eine einzige Colikolonie, die sich auf einer Filtratplatte findet, noch keine ungünstigen Schlüsse zuläßt, — auch wenn 10 ^{ccm} des Rohwassers nur 50 oder 100 Colibazillen enthalten sollten. Auch bei ganz einwandfreiem Filtrationseffekt muß gelegentlich ein Keim im Filtrat zum Nachweis gelangen.

Die Tatsache, daß gerade von den Filtersandkeimen so viele, die auf Endoplatten mit Metallglanz wuchsen, keine Gasbildung aus Traubenzucker und keine Reduktion des Neutralrots leisteten, legt den Gedanken nahe, daß es sich hier um echte Colibazillen handelte, die infolge des mehr oder weniger langen Aufenthaltes im Sande in bezug auf ihre biologischen Leistungen abgeschwächt, zu „funktionsarmen" Stämmen geworden waren. Die Frage, ob das Bacterium coli unter ungünstigen Lebensbedingungen seine Eigenschaften ändern kann, wird von Konrich ausführlich behandelt.

Speziell Änderungen des Gasbildungsvermögens sind mehrfach beobachtet worden, wenn es auch nicht an Versuchen mit negativem Resultate fehlte. Konrich kommt, auch auf Grund eigener Umzüchtungsversuche, zu dem Schluß, daß eine Umwandlung atypischer Formen in typische oder umgekehrt recht selten vorzukommen scheine. Immerhin hält er es für möglich, daß in längeren Zeiträumen, als sie im Versuche gewöhnlich angewendet werden, und unter uns noch nicht bekannten Bedingungen langsame Änderungen der Colieigenschaften sich einstellen. Lange hat ebenfalls experimentell die Frage zu entscheiden versucht, ob typisches

[1] Piefke, Aphorismen über Wasserversorgung. *Diese Zeitschrift.* Bd. VIII. S. 331.

Coli durch längeren Aufenthalt im Boden in seinen Leistungen verändert werde. Er erzielte — allerdings in wenig zahlreichen Versuchen — kein positives Resultat: die Colibakterien starben in 2 bis 4 Wochen ab, solange sie aber überhaupt nachzuweisen waren, hatten sie eine Änderung nicht erfahren. Auch Lange hält damit die Frage nicht für endgültig entschieden, vielmehr weitere experimentelle Prüfung für notwendig; von vornherein scheint ihm der Gedanke ebenfalls sehr naheliegend. Obwohl meine Untersuchungen sich mit dieser Frage keineswegs systematisch beschäftigt haben, sprechen doch einige Beobachtungen durchaus im Sinne unserer Vermutung. Viele Stämme, die alle Leistungen des typischen Coli erfüllten, die aber ohne Glanz gewachsen waren, zeigten typischen Metallglanz, als sie nach mehrfachem Überimpfen wieder auf Endo ausgestrichen wurden. Andererseits haben die Stämme 22, 158, 182, 226, 233, die mit Fuchsinglanz gewachsen waren, die aber Traubenzucker und Neutralrot unverändert ließen, nach mehrfachem Überstechen sich in diesen Nährböden wie typisches Coli verhalten. Übergänge zwischen den funktionsärmeren und den typischen Stämmen sind auch insofern vorhanden, als manche Stämme sehr viel längere Zeit für die betreffende Leistung brauchten als andere — Beobachtungen, die auch Konrich in großer Zahl gemacht hat. Bei einer ganzen Anzahl von Stämmen war die Verzögerung, gelegentlich auch die geringe Ausbildung einer oder mehrerer Reaktionen nur in der ersten Untersuchung vorhanden, während sie bei der zweiten prompt und kräftig wirkten. Daß die atypischen Stämme des Filtersandes ebenfalls in letzter Linie aus dem Oderwasser stammen, ist ja nicht zu bezweifeln. Wenn das zahlenmäßige Verhältnis der funktionsarmen zu den typischen im Sande ein ganz anderes ist als im Oderwasser, so läßt sich das wohl am einfachsten aus einer allmählichen Umwandlung im Sinne einer Abschwächung erklären. Sonst käme wohl nur noch eine relative Anreicherung in Frage, derart, daß von den typischen Stämmen im Sande mehr zugrunde gehen als von den atypischen. Bei dem geringen Prozentsatz, den die funktionsarmen Stämme sowohl im Oderwasser als auch im Filtrat ausmachen, ist übrigens die Entscheidung dieser Frage praktisch belanglos.

Wie bereits erwähnt, hatte ich bei meinen Versuchen nur die Absicht einige Vorfragen zu entscheiden, von deren Beantwortung die praktische Brauchbarkeit des Verfahrens abhängt. Nicht aber sollte damit eine Kontrolle der Filterleistungen ausgeübt werden. Dazu war ich schon deshalb nicht in der Lage, weil ich nicht oft genug und nicht regelmäßig genug im Wasserwerk Proben entnehmen konnte. Immerhin lohnt es sich auch nach dieser Richtung hin einen Blick auf unsere Resultate zu

werfen. Untersucht habe ich damals Proben des Filtrats von Filter VI, 1 und VI, 3. Es fanden sich an Colikolonien in je 10 ccm:

Tabelle IV.

	im Oderwasser	im Filtrat von Filter VI, 1	im Filtrat von Filter VI, 3
am 9. Nov. 1909	400 mit Fuchsinglanz ca. 200 andere	—	—
„ 16. „ „	—	24 mit Glanz 30 andere (1. Tag nach der Reinigung)	—
„ 17. „ „	—	28 mit Glanz 15 andere	—
„ 18. „ „	—	20 mit Glanz 12 andere	—
„ 22. „ „	—	2 mit Glanz 3 andere	—
„ 23. „ „	525 mit Glanz	7 mit Glanz 2 andere	kein Coli bei 37° 12 gelbe Kol., „ 40° 1 „ „ (1. Tag nach der Reinigung)
„ 24. „ „	350 mit Glanz 300 andere	8 mit Glanz 3 andere	64 mit Glanz 10 andere
„ 25. „ „	—	4 mit Glanz 2 andere	38 mit Glanz 25 andere
„ 26. „ „	560 mit Glanz 250 andere	7 mit Glanz 5 andere	35 mit Glanz 20 andere
„ 29. „ „	615 mit Glanz 300 andere	45 mit Glanz 30 andere	16 mit Glanz ? andere
„ 1. Dez. „	—	6 mit Glanz 3 andere	12 mit Glanz 10 andere

Am 10. Dezember begann im Oderwasser eine Keimsteigerung. Daher veranlaßte die Wasserwerksverwaltung in dankenswerter Weise das hygienische Institut zu einer Untersuchung, ob im Filtrate der einzelnen Filter Colikeime zu finden seien. Ich habe daher an diesem und dem folgenden Tage alle in Betrieb befindlichen Filter untersucht. Es fanden sich in je 10 ccm am:

10. Dezember im Oderwasser: 500 mit Glanz, 200 andere
10. „ „ Filtrat von VI, 1: 2 „ „ 2 „
Reduktion: 4 Promille (Glanz) oder 5·7 Promille
10. „ „ Filtrat von VI, 2: 7 mit Glanz, 3 andere
Reduktion: 14 Promille (Glanz) oder 14·2 Promille
10. „ „ Filtrat von VI, 3: 9·5 mit Glanz, 3 andere
Reduktion: 19 Promille (Glanz) oder 18 Promille

10. Dezember im Filtrat von VI, 4: 4 mit Glanz, 2 andere
Reduktion: 8 Promille (Glanz) oder 8·6 Promille
11. „ „ Filtrat von II: 1 mit Glanz, 2 andere
Reduktion: 2 Promille (Glanz) oder 4 Promille
11. „ „ Filter von III: 3·3 mit Glanz, 1·5 andere
Reduktion: 6·6 Promille (Glanz) oder 7 Promille
11. „ „ Filtrat von IV: 4 mit Glanz, 1 anderer
Reduktion: 8 Promille (Glanz) oder 7 Promille.

Es stellte sich also heraus, daß alle Filter Coli durchließen, und daß sich besonders die Filter VI, 2 und VI, 3 durch eine recht schlechte Retentionsfähigkeit auszeichneten.

Bemerkenswert ist, daß das Filter VI, 3 am ersten Tage nach der Reinigung kein einziges Coli enthielt, am folgenden Tage aber 74. Der Grund ist sehr einfach: die erste Entnahme erfolgte $2^1/_2$ Stunden nachdem das Filter in Betrieb gesetzt war. Vorher war es in gewohnter Weise von unten mit Reinwasser gefüllt worden. Die untersuchte Probe war also noch gar nicht frisch filtriertes Rohwasser, sondern dieses kam erst am nächsten Tage zur Entnahme. Weitere Untersuchungen nahm ich erst wieder vom 12. April bis zum 19. Mai vor. Die Resultate sind in der folgenden Tabelle wiedergegeben.

Hier können wir sehen, wodurch die praktische Bedeutung des Verfahrens wesentlich eingeschränkt wird. Die Zahl der im Oderwasser vorhandenen Colibazillen hat inzwischen so weit abgenommen, daß wir über den wirklichen Filtrationseffekt im unklaren bleiben. Wir können nur sagen, daß er besser als 6 oder 7 Promille gewesen ist. Nur an 2 Tagen ist der Coligehalt hoch genug, uns zu der Folgerung zu berechtigen, daß die Filterwirkung an diesen Tagen annähernd so war, wie sie bei guter Filtration zu erwarten ist. Nun hält die Abnahme der Colibazillen im Rohwasser noch weiter an; im Hochsommer sinkt ihre Zahl, wie mir aus früheren Untersuchungen mit Anreicherungsverfahren bekannt ist, bis auf 4 bis 10 in 10 ccm hinab. In solchen Zeiten ist das Verfahren offenbar unzureichend, weil es nur allergröbste Störungen anzeigen würde. In der Übergangszeit, wie sie etwa im April und Mai vorhanden war, könnte man sich noch mit einer Verarbeitung größerer Wassermengen helfen. Um die Verdunstung nicht zu verlängern, müßte man große Schalen zur Anwendung bringen.

Berücksichtigt man alle Untersuchungen aus April und Mai, dann sind von 4600 Colikeimen 11 durch das Filter durchgegangen, was einem durchschnittlichen Filtrationseffekt von 2.4 Promille entsprechen würde. Dabei sind aber die im ersten Filtrat gefundenen mitgezählt, so daß der Wert etwas zu hoch ist. Läßt man die ersten Filtrate weg, so sind von

Tabelle V.

	Zahl der Colikeime		
	im Oderwasser	im Filtrat von Filter II	im Filtrat von Filter VI, 2
am 16. März 1910	160 mit Glanz, 60 andere } in 20 ccm	—	—
„ 12. April „	52 in 20 ccm	2 (davon 1 mit Glanz) in 20 ccm (I. Filtrat nach der Reinigung)	—
„ 13. „ „	35 in 20 ccm	kein Coli in 20 ccm	—
„ 14. „ „	110 in 20 ccm (165 „ 30 „)	1 in 30 ccm Reduktionsverhältnis: 6 ‰	kein Coli in 20 ccm (I. Filtrat nach der Reinigung)
„ 15. „ „	72 in 20 ccm (108 „ 30 „)	kein Coli in 20 ccm Reduktionsverhältnis: besser als 14 ‰	1 in 30 ccm Reduktionsverhältnis: 9·2 ‰
„ 18. „ „	—	kein Coli in 30 ccm	—
„ 19. „ „	141 in 30 ccm	—	kein Coli in 30 ccm Reduktionsverhältnis: besser als 7 ‰
„ 22. „ „	180 in 20 ccm (270 „ 30 „)	kein Coli in 20 ccm Reduktionsverhältnis: besser als 5·5 ‰	kein Coli in 30 ccm Reduktionsverhältnis: besser als 3·7 ‰
„ 25. „ „	—	kein Coli in 20 ccm	kein Coli in 30 ccm
„ 27. „ „	120 in 20 ccm (180 „ 30 „)	kein Coli in 30 ccm Reduktionsverhältnis: besser als 5·5 ‰	kein Coli in 20 ccm Reduktionsverhältnis: besser als 8·3 ‰
„ 29. „ „	—	kein Coli in 20 ccm	kein Coli in 30 ccm
„ 7. Mai „	ca. 400 in 20 ccm („ 600 „ 30 „)	kein Coli in 20 ccm Reduktionsverhältnis: besser als 2·5 ‰	1 in 30 ccm Reduktionsverhältnis: 1·66 ‰
„ 9. „ „	—	kein Coli in 30 ccm	kein Coli in 20 ccm
„ 10. „ „	280 in 20 ccm (420 „ 30 „)	—	kein Coli in 30 ccm Reduktionsverhältnis: besser als 2·4 ‰
„ 12. „ „	120 in 20 ccm 180 „ 30 „	kein Coli in 30 ccm Reduktionsverhältnis: besser als 5·5 ‰	1 in 20 ccm Reduktionsverhältnis: 8·3 ‰
„ 19. „ „	ca. 200 in 20 ccm	kein Coli in 20 ccm Reduktionsverhältnis: besser als 5 ‰	5 in 20 ccm Reduktionsverhältnis: 25 ‰ (I. Filtrat nach der Reinigung)

3683 Colibazillen des Rohwassers 4 durchgegangen, also 1 Promille. Der Filtereffekt war also im April und Mai erheblich günstiger als im November und Dezember und wir finden die im 2. Abschnitt festgestellte Tatsache bestätigt, daß ganz abgesehen von der größeren Keimzahl des Rohwassers auch das Reduktionsverhältnis in der kalten Jahreszeit schlechter ist.

Auf zwei Fragen, die wir im 2. Abschnitt zwar bereits mit großer Wahrscheinlichkeit bejahen konnten, deren bestimmte Beantwortung wir aber offen lassen mußten, haben wir jetzt durch die Coliuntersuchungen sicheren Aufschluß bekommen. Erstens können wir nunmehr mit Bestimmtheit sagen, daß die hohen Keimzahlen, die in jedem Winter wochen- ja monatelang in unserem Filter auftauchten, wirklich Folgen eines ungünstigen Filtrationsprozesses waren; daß sie nicht etwa bloß einer in dieser Jahreszeit besonders üppigen Vermehrung harmloser Filterkeime ihr Dasein verdankten. Zweitens sehen wir auch, daß wir die winterliche Vermehrung der Keime im Rohwasser keineswegs als ganz harmlos zu betrachten haben. Wenn Flügge[1] der Colibestimmung bei der Filterkontrolle die Bedeutung zuschreibt, daß sie uns darüber belehren soll, „ob unter diesen Rohwasserkeimen zahlreichere Arten sich finden, welche der Coligruppe angehören und mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit tierischen Fäkalien entstammen", — so dürfen wir jetzt feststellen, daß für die Oder dieser Fall zutrifft. Streng genommen haben wir mit dieser Folgerung bereits die Grenze überschritten, die wir uns selbst gesetzt haben. Wir sehen dabei in dem Bacterium coli nicht mehr bloß einen Indikator für deu Übertritt von Rohwasserkeimen ins Filtrat, sondern ziehen aus seinem massenhaften Auftreten im Rohwasser Schlüsse über den Grad der Verunreinigung dieses Rohwassers. Mit anderen Worten, wir behandeln das Bacterium coli als Indikator für Fäkalverunreinigung des Wassers, obwohl wir doch die Frage nach der Berechtigung eines solchen Vorgehens noch nicht für genügend geklärt halten mußten. Aber hier liegen die Verhältnisse doch einfacher und klarer. Es handelt sich hier um die Frage: Beruht die Keimsteigerung des Oderwassers, die wir im Winter beobachten, auf einer ungewöhnlichen Vermehrung harmloser Wasserbakterien, solcher Bakterien also, die sich bei niedriger Temperatur fortpflanzen und denen also schon deshalb keine schädliche Bedeutung innewohnen kann? Diese Frage müssen wir verneinen, wenn wir sehen, daß von ihr nicht nur die bei 22° gezüchteten Bakterien getroffen werden, sondern in gleichem und höherem Maße auch die Colibazillen. Unter Berücksichtigung aller äußeren Umstände gestattet der Colibefund hier tatsächlich den Schluß, daß die Keimvermehrung wenigstens zum Teil auf einer Vermehrung bakterienreicher Zuflüsse beruht, die aus menschlichen Haushaltungen stammen, und unter denen sich natürlich auch ansteckungsverdächtige finden können.

Wenn wir uns nunmehr der Frage zuwenden, ob und welche Bedeutung das Verdunstungsverfahren für die Praxis der Filterkontrolle ge-

---

[1] Flügge, a. a. O. (*Zeitschrift für Medizinalbeamte.* 1908.)

winnen kann, so werden wir feststellen müssen, daß sein Anwendungsgebiet nicht gerade sehr weit ist, daß man nur unter bestimmten Indikationen davon Gebrauch machen kann. Zunächst sind offenbar davon ausgeschlossen alle Werke und alle Zeiten, wo das Rohwasser Bacterium coli nicht in genügenden Mengen beherbergt. Etwa 50 im Kubikzentimeter, wie sie bei uns im Winter auftreten, dürften in der Nähe der unteren Grenze liegen. Sinkt die Zahl herab, so werden nur noch grobe Störungen aufgedeckt werden können; diese kann uns aber auch die gewöhnliche Keimzählung aufzeigen, so daß das Coliverfahren dann nicht mehr den Vorzug größerer Empfindlichkeit hat. Aber auch unter diesen Umständen behält es noch einen Vorzug. Es gibt uns Sicherheit darüber, ob die erhöhte Keimzahl des Filtrats einer bedenklichen Störung zuzuschreiben ist, ob wirklich Rohwasserkeime in größerer Zahl das Filter passieren, oder ob es sich bloß um eine weniger gefährliche Vermehrung der Filterkeime handelt. Für Werke, die im allgemeinen sehr günstig arbeiten, hat diese Frage verhältnismäßig geringere Bedeutung. Sie können jede Störung in gleicher Weise behandeln, ohne Rücksicht auf die Ursachen. Wenn sie damit auch ganz harmlose Keimsteigerungen treffen, so ist das ein Sicherheitszuschlag, der durchaus wünschenswert ist, den sich aber nur Werke in sonst günstiger Situation schaffen können. Für die Breslauer Anlage, die alljährlich lange Zeit hindurch mit der Möglichkeit ungünstiger Filtration rechnen muß, ist es dagegen entschieden wünschenswert, sich im Einzelfall über die Bedeutung der hohen Keimzahlen im Filtrat Klarheit zu verschaffen. Für solche gefährdete Werke ist auch ein eigenes Laboratorium für die Wasserkontrolle durchaus notwendig; ein solches dürfte allerdings die Vorbedingung für die praktische Ausübung des Verfahrens sein. Es bedarf wohl keiner besonderen Betonung, daß das bisherige Verfahren der Keimzählung außerdem beibehalten werden muß. Nur für große Werke also mit eigenem Laboratorium kann die Erweiterung der Filterkontrolle durch das Verdunstungsverfahren in Frage kommen; und nur solche Werke, die häufiger Rohwasser in ungünstiger Beschaffenheit zu verarbeiten haben, und deren Filter erfahrungsgemäß zeitweise schlechte Retentionsfähigkeit zeigen, werden Veranlassung haben, eine Erweiterung der Kontrolle zu erstreben. Ob nun für diese Werke das Verdunstungsverfahren praktisch verwendbar ist, das können offenbar nur die Erfahrungen der Praxis entscheiden. Auf Grund meiner Nachprüfung möchte ich Versuche in dieser Richtung als durchaus aussichtsvoll bezeichnen.

Wenn wir so das Rüstzeug der bakteriologischen Wasserkontrolle vermehren können, so ist damit noch keineswegs alles getan die Filterkontrolle möglichst wirksam zu gestalten. Wie die bakteriologische

Filteruntersuchung allen Wandelungen der allgemeinen bakteriologischen Wasseruntersuchung gefolgt ist, so muß sie auch den letzten Schritt noch mitmachen: die Erweiterung der bakteriologischen Kontrolle zur hygienischen. Die bakteriologische Wasseruntersuchung wurde erst dadurch zu einer hygienischen Methode, daß sie in den Dienst der Lokalinspektion trat. Unter Lokalinspektion verstehen wir dabei natürlich in erweitertem Sinne nicht nur die Besichtigung des Brunnens und seiner Lage, sondern eine Untersuchung und Berücksichtigung aller Faktoren, von denen die Infektionsmöglichkeit eines Wassers abhängen kann, von der physikalischen Beschaffenheit der Bodenschichten bis zum Gesundheitszustand der Bewohner des nahen Gehöftes. So soll auch die bakteriologische Filterkontrolle nur ein Teil der Lokalinspektion sein, die ihrerseits alles das zu berücksichtigen hat, was die Gefährlichkeit des Rohwassers und des Filtrats beeinflußt. Den Weg dazu hat Flügge[1] geschildert. Im Sommer geht die wichtigste Infektionsgefahr für das Rohwasser von der Schifferbevölkerung aus, die zahlreichen übertragbaren Krankheiten besonders ausgesetzt ist. Kommen Fälle von Typhus oder gar von Cholera unter Schiffern vor, und gelangen ihre Dejekte oberhalb der Wasserentnahmestelle in den Fluß, so liegt eine Gefahr vor, die nicht unterschätzt werden darf. Daher muß man sich bei der Überwachung eines Filterwerkes über den Gesundheitszustand der auf dem Flusse lebenden Schiffsbevölkerung möglichst genau orientiert halten. Im Winter, wo sich ein Abspülen der Bodenoberfläche, der gedüngten Felder, der Schmutzhaufen und -gräben der Ortschaften leicht vollzieht, sind die oberhalb des Wasserwerks gelegenen Ortschaften als Infektionsquellen gefährlich. Auch über die Erkrankungsverhältnisse in diesen Gegenden muß man sich daher stets möglichst genau unterrichten. Die Menge der dem Flusse auf diesem Wege zugeführten Verunreinigungen wird wesentlich beeinflußt durch den Zustand des Bodens (Frost), die Menge der Niederschläge, durch Schneeschmelze u. a. Daher ist auch eine dauernde Orientierung über die klimatischen Verhältnisse im oberen Stromgebiet unentbehrlich. „Wir sehen somit, daß noch eine ganz andere Art von Tätigkeit neben der bakteriologischen Untersuchung von dem Hygieniker ausgeübt werden muß. Er muß besonders Beobachtungen und Kenntnisse sammeln über Temperatur- und Niederschlagsverhältnisse im Rekrutierungsbezirk des Rohwassers, über die Erkrankungsverhältnisse der Schiffer und der Bewohner des Versorgungsgebietes. Er muß an der Hand von bakteriologischen, auch auf Colititer usw. sich erstreckenden Untersuchungen spezielle Studien machen, die ebensowohl den Besonderheiten des Roh-

---

[1] Flügge, a. a. O. (*Zeitschrift für Medizinalbeamte.* 1908.)

wassers wie der Eigenart der benutzten Filter gelten. Auf Grund dieser speziellen Kenntnis muß er dann die Wasserwerksleitung beraten; er muß z. B. zu gewissen Zeiten den Rat geben, die Reinigung eines Filters hinauszuschieben oder die frische Füllung eines Filters schon vorzunehmen, ehe die Sandschicht ganz verbraucht ist, nur um einer Auffüllung in kritischer Zeit zu entgehen. Er muß zu anderen Zeiten das Vermeiden aller Druckschwankungen scharf betonen; bei schlecht arbeitenden Filtern muß er doppelte Filtration oder Alaunzusatz u. dgl. anraten; bei häufiger Wiederholung von Insuffizienzen wird er vielleicht die Einstellung von gleichmäßiger arbeitenden amerikanischen Filtern befürworten müssen u. dgl. m.“ So zur hygienischen Filterkontrolle erweitert, wird die bakteriologische Untersuchung in der Tat in der Lage sein, die Gefahren, die von der Benutzung offener Flußläufe zu Trinkwasserzwecken drohen, sehr wesentlich einzuschränken.

Schlußsätze.

I. Abschnitt.

1. Die experimentell gestützten Anschauungen Fränkels und Piefkes über das Wesen und die Leistungsgrenzen der Sandfiltration sind auch durch die späteren Versuche und Erfahrungen nicht widerlegt worden.

a) Kabhrel hat ganz dieselben Resultate erzielt. Die erheblichen Abweichungen der von ihm gewonnenen Zahlen erklären sich durch die unrichtige Art der Berechnung.

b) Die Versuche von Kruse, der seine Resultate denen Fränkels und Piefkes entgegensetzt, haben gar nicht die künstliche Sandfiltration zum Gegenstand; vielmehr bestätigen sie nur die bekannte Bakteriendichtheit des gewachsenen Bodens. Auffallend kontrastierte allerdings mit dieser die enorme Durchlässigkeit desselben Bodens für Wasser. Dieses Verhalten ist in der Tat mit unseren bisherigen Anschauungen unvereinbar.

c) Die Ansicht Götzes, daß die Sandfilter aus einem Rohwasser mit einigen tausend Keimen im Kubikzentimeter alle Keime entfernten, aus einem solchen mit erheblich mehr Keimen aber nur einen bestimmten Prozentsatz, entbehrt der experimentellen Begründung und ist daher vorläufig nicht geeignet, unsere Anschauungen zu modifizieren; um so weniger, als nicht einmal die von Götze zur Erklärung herangezogene Mutmaßung, daß der Filtrationsvorgang kein mechanischer, sondern ein biologischer Prozeß sei, sicher begründet ist.

II. Abschnitt.

2. Auch bei durchaus fehlerfreien Betriebseinrichtungen und vorsichtiger Handhabung ist in manchen Werken die Filtrationswirkung unvollkommen.

3. In der Breslauer Anlage ist die Beschaffenheit des Rohwassers daran schuld, insbesondere sein Mangel an Stoffen, die zur Bildung einer wirksamen Deckschicht geeignet sind. Dieser Mangel macht sich namentlich in der kalten Jahreszeit geltend, wo auch auf den Filtern eine Vermehrung dieser Stoffe nicht stattfindet.

III. Abschnitt.

4. Für solche Werke ist die Filterkontrolle durch Keimzählung nicht ausreichend. Vielmehr bedarf es eines Verfahrens, das sicheren Aufschluß darüber gibt, ob eine erhöhte Keimzahl im Filtrat auf einen vermehrten Durchtritt von Rohwasserkeimen zurückzuführen ist oder auf ein vermehrtes Ausspülen harmloser Filterkeime.

5. Zur Entscheidung darüber eignet sich die Zählung der Colibazillen und zwar mit Hilfe des Marmannschen Verdunstungsverfahrens.

6. Mit Hilfe dieses Verfahrens ist der Nachweis gelungen, daß die oben erwähnte winterliche Keimsteigerung im Filtrat des Breslauer Werks in der Tat eine Folge abnormer Filterdurchlässigkeit ist, sowie

7. daß die Keimsteigerung im Oderwasser mit großer Wahrscheinlichkeit auf verunreinigende Zuflüsse von der Bodenoberfläche zurückzuführen ist.

8. Wie die bakteriologische Wasseruntersuchung erst dadurch zu einer hygienischen Methode wurde, daß sie in den Dienst der Lokalinspektion trat, so muß auch die bakteriologische Filterkontrolle erweitert werden zur hygienischen Kontrolle, die sich auf alles das erstreckt, wovon die Infektion des Rohwassers und die Retentionskraft der Filter beeinflußt werden kann.

Das Getreide des Gebietes von Jakutsk.

(Nord-Sibirien.)

Von

P. Laschtschenkow,
Professor der Hygiene an der Universität Tomsk.

(Hierzu Taf. I.)

Das Gebiet von Jakutsk nimmt die ungeheure Fläche zwischen dem 54. und dem 75. Grade nördl. Breite und dem 103. und 171. Grade östl. Länge ein, umfaßt also genau ein Drittel von ganz Sibirien. Seines Klimas wegen galt es lange Zeit hindurch als untauglich zum Ackerbau. Erreicht doch die Kälte in einigen Orten des Gebietes von Jakutsk (im Kreise Werchojansk) den höchsten Grad, den man überhaupt auf der Erdoberfläche beobachtet hat. So ist es begreiflich, daß man mit dem Namen Jakutsk stets die Vorstellung von äußerst strengen Wintern und kurzen kalten Sommern verbindet und die Möglichkeit, dort Ackerbau zu treiben, beinahe ausschließt. Tatsächlich haben sich die dortigen Bewohner noch vor verhältnismäßig kurzer Zeit ihren Lebensunterhalt nur durch Jagd und Fischfang erworben. Daß indessen in neuerer Zeit diese Verhältnisse sich geändert haben, werde ich im folgenden zeigen. Zunächst möchte ich eine kurze Übersicht über die klimatischen Verhältnisse des Gebietes von Jakutsk geben.

Um das Klima zu veranschaulichen, sind in beifolgender Karte (vgl. Taf. I) als Linien die mittleren Temperaturen des ganzen Jahres und der Monate Januar und Juli eingetragen; auf dieser Karte ist ferner der durchschnittliche Grad der Winterkälte, sowie die Maximaltemperatur im Sommer und die Minimaltemperatur im Winter vermerkt. Die Linien der mittleren Januartemperaturen, welche in Form von Kreisen Werchojansk umgeben, weisen sehr niedrige Grade, 48 bis 46° Kälte, auf. Jakutsk

liegt zwischen den Linien mit einer mittleren Januartemperatur von 44 bis 42 Kältegraden. Die entsprechenden Daten für Olekminsk, welches im südlichen Teil des Gebietes von Jakutsk liegt, sind 36 bis 38° Kälte. Die mittlere Temperatur des Jahres im Kreise Werchojansk beträgt 16 bis 14° Kälte. Die Mündung des Aldan in die Lena durchkreuzt die Linie der mittleren Jahrestemperatur von —12°. Bei Jakutsk steigt letztere bis auf —10° und bei Olekminsk bis auf —8° Kälte. Bei Betrachtung der Verteilung der Sommerwärme im Gebiete von Jakutsk erhalten wir gerade das entgegengesetzte Bild. Die mittlere Temperatur des Juli zeigt in der Richtung von Werchojansk nach Olekminsk folgende Abstufungen: Werchojansk + 16°, der Kreis Jakutsk + 18° + 20°. Wie man auf der Karte (Taf. I) sieht, machen die Linien plötzlich einen Bogen nach Süden. Die mittlere Temperatur des Juli in Jakutsk ist dieselbe wie in Tomsk (und in Japan). Daher tritt nirgends in der Welt der schroffe Wechsel des kontinentalen Klimas so augenfällig hervor wie im Gebiet von Jakutsk. Die Amplitude der Temperaturschwankungen, d. h. der Unterschied zwischen der höchsten Sommer- und der niedrigsten Wintertemperatur beträgt bei Werchojansk = 101·5° (—67·8° + 33·7°). bei Jakutsk = 103·2° (—64·4 + 38·8°) bei Olekminsk = 91·7° (—57·8° + 33·9°).

Es erschien mir nun nicht uninteressant, diesen metereologischen Daten Untersuchungen über die Beschaffenheit und die Bestandteile der Getreidearten, welche im obigen Gebiete wachsen, gegenüberzustellen. Denn weder in der ausländischen, noch in der russischen Literatur ist diese Frage je berührt worden, und so wird es verständlich, daß auch in dem bekannten Handatlas von Andrae, Ausgabe 1907, durchaus falsche Angaben über die nördliche Grenze angeführt sind, bis zu welcher in Sibirien das Getreide überhaupt und der Weizen im besonderen fortkommt.

Vor allem interessierte mich aber die Beschaffenheit der hier wachsenden Getreidearten. Ich habe daher eine Reihe solcher Proben untersucht und die Ergebnisse in nachfolgender Tabelle zusammengestellt. Dieselbe enthält folgende Angaben: Getreideart und Erntejahr, Produktionsort, Durchschnittsgewicht des lufttrocknen Kornes in Milligrammen und chemische Zusammensetzung desselben. Die Produktionsorte sind auf der Karte (Taf. I) mit den entsprechenden Ziffern eingetragen.

Auf Grund dieser Daten können wir folgendes schließen:

1. Die Produktion von Weizen erstreckt sich im Gebiete von Jakutsk im Norden bis zum 63·5. Grade nördl. Breite (siehe Nr. 3 auf Tabelle und Karte), die Winterkälte erreicht dort —40°. Die Angabe Königs in seinem berühmten Werke: „Die menschlichen Nahrungs- und Genuß-

Tabelle.

Lfd. Nummer	Sommer-Getreide Art und Erntejahr	Produktionsort	Durchschnittsgewicht des lufttrockenen Kornes in mg	Prozent Wasser	Chemische Zusammensetzung der Trockensubstanz in Prozenten						
					Stickstoff	Stickstoffhaltige Substanz (N. 6·25)	Reinprotein	Rohfett	Stickstofffreie Extraktstoffe	Rohfaser	Asche
1	Gerste 1910	Stadt Werchojansk	28·0	9·7	2·8	17·5	16·28	2·53	64·86	3·6	2·78
2	Roggen „	3. Bajagantaiskaja Jurte	14·0	10·4	3·06	19·1	16·77	2·47	65·4	1·47	1·52
2 a	Gerste „	dortselbst	30·0	8·2	2·29	14·3	13·97	2·91	68·94	3·46	2·37
3	Weizen „	Batagaiskaja Jurte	20·0	11·2	2·43	15·8	13·46	3·6	67·5	1·18	1·98
3 a	Gersten „	dortselbst	20·0	8·2	2·87	17·93	16·68	3·29	64·9	3·44	2·24
4	Roggen „	2. Byschiganskaja Jurte	20·0	10·2	2·17	13·2	12·62	2·1	70·88	2·3	1·68
5	Weizen „	Legaiskaja Jurte	21·0	11·3	2·22	14·0	13·05	2·97	68·88	1·18	1·94
6	Weizen „	Homustaiskaja Jurte	14·6	10·3	3·33	20·8	17·72	2·49	62·66	2·03	1·72
7	Weizen 1909	Skotinskaja Jurte	19·0	10·4	2·15	13·4	11·84	2·54	69·55	2·04	2·07
8	Hafer 1910	Tulaginskaja Jurte	19·0	7·4	2·9	18·12	17·82	3·64	57·29	9·78	2·96
8 a	Weizen „	dortselbst	13·4	9·05	3·32	20·76	18·52	2·67	62·81	2·52	2·19
9	Weizen „	Dorf Wladimirskaja	13·6	9·2	3·838	24·36	21·16	2·66	59·65	1·83	2·3
10	Roggen 1909	Dorf Nowonikolskaja	15·6	8·7	2·71	16·93	14·34	2·32	68·68	1·53	1·84
11	Roggen „	Dorf Ust-Majskaja	14·0	10·4	1·92	12·03	11·85	2·51	71·07	2·03	1·96
12	Weizen „	Dorf Amginskaja	19·0	10·3	2·13	13·3	11·51	2·52	70·63	1·46	1·79
12 a	Roggen „	dortselbst	14·0	9·5	1·95	12·18	11·55	2·53	71·88	2·0	1·91
12 b	Gersten „	dortselbst	22·0	10·9	2·04	12·75	12·41	3·43	68·81	2·56	2·36
13	Gerste „	Bachssitskaja Jurte	23·0	11·3	2·1	13·1	11·44	3·17	67·19	2·84	2·4
14	Weizen „	Schabilskaja Jurte	18·0	9·5	2·13	13·36	11·83	2·93	71·13	1·38	1·75
15	Weizen 1910	Dorf Arinskaja	14·6	8·05	2·7	16·9	14·99	2·98	67·2	2·27	2·4
16	Weizen „	Marchinskaja	27·0	9·1	3·1	19·37	17·88	2·81	65·63	2·02	1·7
17	Weizen 1909	Stadt Olekminsk	37·0	10·7	2·04	12·75	11·24	2·07	70·32	2·5	1·66
18	Weizen 1910	Dorf Njurba	18·0	10·5	3·58	21·37	19·64	3·09	60·94	2·26	1·84
19	Weizen „	Dorf Suntar	18·0	8·8	2·98	18·62	16·81	2·64	66·86	1·73	1·35

mittel", daß die nördlichste äußerste Grenze der Weizenproduktion der 60. Grad nördl. Breite sei und auch hier nur unter der Bedingung, daß der Frost nicht mehr als 27° erreiche, bedarf somit einer entsprechenden Korrektur.

2. Auch die in „Andraes Handatlas" enthaltenen Daten über die nördliche Grenze der Getreideproduktion im allgemeinen und des Weizens im besonderen sind nicht ganz zutreffend. Die nördliche Getreidegrenze geht nicht, wie im Atlas durch Jakutsk, sondern führt durch Werchojansk, die nördliche Weizengrenze nicht, wie im Atlas bis Tobolsk, Tomsk, Krasnojarsk und in Ostsibirien bis zum Fluß Amur (s. die Karte, Taf. I), sondern in Westsibirien im Gouvernement Tobolsk bis Jurgut und im Gouvernement Tomsk bis Narym, was wir aus Daten ersehen, über die das Hygienische Institut in Tomsk verfügt, die wir hier jedoch nicht weiter anführen wollen, da sie zu der vorliegenden Arbeit nicht in direkter Beziehung stehen. Im Gebiet von Jakutsk aber zieht sich die westliche Weizengrenze längs des Flusses Wilni (s. Nr. 18 u. 19 der Karte, Taf. I) bis zum Flusse Lena, während die östliche Grenze vom Flusse Aldan gebildet wird; auch auf der ganzen Strecke zwischen den Flüssen Wilni und Aldan wird Weizen gebaut (s. die Karte, Taf. I).

3. Das Getreide des Gebietes von Jakutsk, vor allem Weizen und Roggen, zeichnet sich dadurch aus, daß die Körner sehr leicht sind. Das Gewicht der Körner einiger Weizenarten beträgt nur 13 bis 14 mg. Dabei enthalten einige Arten sehr viel stickstoffhaltige Substanzen (s. die Nr. 6, 8a, 9, 16, 18), die bis zu 24·36 Prozent erreichen. Sehr viele stickstoffhaltige Substanzen finden sich auch in einigen Roggen- (Nr. 2), Hafer- (Nr. 8) und Gerstenarten (Nr. 11). Dagegen bietet der Gehalt an Reinprotein, Rohfett, Rohfaser und Asche nichts Ungewöhnliches.

So sehen wir, daß im Gebiete von Jakutsk, an Orten, wo im Winter der strengste Frost herrscht, gleichwohl im Sommer die Sonne so viel Wärme zuführt, daß dortselbst ein so zartes Getreide, wie Weizen, gedeihen kann. Die wohltätige Wirkung der Sonnenstrahlen wird noch gehoben durch die dortige durchsichtige und trockene Luft und die langen Sommertage der Polargegend. Leider wird das Aufblühen des Ackerbaues durch Regenmangel gehemmt.

Die in der Tabelle aufgeführten Getreideproben habe ich auf der Internationalen Hygienischen Ausstellung in Dresden 1911 ausgestellt.

[Aus dem Laboratorium des wissenschaftl. Militär-Sanitäts-Komitees.]
(Direktor: Privatdozent I. von Rapczewski.)

Zur Frage des Einflusses des Kochsalzes auf die Lebenstätigkeit der Mikroorganismen.

Von

K. v. Karaffa-Korbutt.

Die Anwendung von Kochsalz als Konservierungsmittel für leicht verderbliche Nahrungsmittel, namentlich für Fleisch und Fisch, war bereits im tiefen Altertum bekannt. Trotzdem begann das systematische Studium und die nähere Eruierung der Rolle des Kochsalzes bei der Konservierung von Nahrungsmitteln erst vor relativ kurzer Zeit, so daß diese Frage noch bis auf den heutigen Tag sich im Stadium der Bearbeitung befindet. Und doch ist diese Frage nicht nur von hoch wissenschaftlichem, sondern auch von großem praktischen Interesse, da sie mit den Fragen der Konservierung von Nahrungsmitteln in engem Zusammenhange steht.

Die antifermentativen Eigenschaften des Kochsalzes wurden bis zur letzten Zeit stark übertrieben eingeschätzt, und Koch gebührt das Verdienst, zur Umwertung in der Einschätzung dieser Eigenschaft Anlaß gegeben zu haben. Im Jahre 1881 hat Koch in einer den Fragen der Desinfektion gewidmeten Arbeit darauf hingewiesen, daß das Kochsalz in relativ konzentrierten Lösungen eine sehr schwache ungünstige Wirkung auf das Wachstum der Bakterien ausübt.

Im Jahre 1887 fand Pench im Schinken eines milzbrandkranken Tieres 14 Tage nach der Einsalzung lebensfähige und virulente Krankheitserreger. Erst 6 Wochen nach dem Beginn des Einsalzens enthielt der aus dem Schinken herausgepreßte Saft keine Bazillen mehr.

Martens weist aus Anlaß seiner Arbeiten in der Frage des Einflusses der verschiedenen Desinfektionsmittel auf Eiterkokken auf die schwache desinfizierende Wirkung des Kochsalzes hin.

De Freytag hat im Jahre 1890 einen Beitrag zur Frage des Einflusses konzentrierter Kochsalzlösungen auf Bakterien veröffentlicht. Er hat festgestellt, daß bei Zimmertemperatur in konzentrierter Kochsalzlösung Anthraxbazillen in 2 Stunden, Choleravibrionen in 6 bis 8 Stunden, Bazillen des Rotlaufs der Schweine in 2 Monaten, Typhusbazillen und Staphylococcus pyogenes in 5 Monaten zugrunde gehen, Diphtheriebazillen in konzentrierter Kochsalzlösung 3 Wochen lang, Erysipelstreptokokken 2 Monate lang, Tuberkelbazillen 3 Monate lang und Sporen des Bacillus anthracis 6 Monate lang nicht zugrunde gehen. Die stärkste Konzentration, bei der die Lebensfähigkeit der vegetativen Formen des Bacillus anthracis erhalten bleibt, beträgt 7 Prozent.

Petri fand, daß der Bazillus des Schweinerotlaufs, auf Seidenfäden getrocknet, in einer Flüssigkeit, die 23·5 Prozent Kochsalz mit geringem Zusatz von Zucker und Salpeter enthält, in 26 Tagen zugrunde ging, während er in gewöhnlicher Salzlösung noch 30 Tage lebensfähig und virulent blieb.

Lafar fand in Öl, welches 10 Prozent Kochsalz enthielt, lebensfähige Bazillen.

Serafini fand in leicht verderbenden Wurstwaren einen Kochsalzgehalt von 2·2 bis 3·5 Prozent; in Wurstwaren, welche längere Zeit unverdorben bleiben und wasserärmer sind, schwankt der Salzgehalt zwischen 4·5 bis 8·1 Prozent. Verfasser behauptet, daß „das Kochsalz ein Desinfektionsmittel in der wirklichen Bedeutung dieses Wortes nicht ist“. Er hat sich überzeugt, daß das Kochsalz selbst in einer Quantität von 8 Prozent in festen Nährmedien die Entwicklung von Mikroorganismen nicht hintanhält. Es verlangsamt nur die Entwicklung der Mikroorganismen. Dank dieser Verlangsamung, sowie auch dank den hygroskopischen Eigenschaften des Salzes tritt eine Verarmung der Produkte an Wasser, d. h. eine Austrocknung derselben ein; dieses Moment ist eben der wesentlichste Faktor bei der Fleischkonservierung.

Silberschmidt untersuchte einen Fall von Vergiftung mit Fleischgift, wobei auch das eingesalzene Fleisch des erkrankten Tieres untersucht wurde; er gelangt zu dem Schlusse, daß das Einsalzen auf keinen Fall selbst wenig widerstandsfähige sporenfreie Mikroorganismen abzutöten vermag. Er möchte annehmen, daß Bakterien, die im infizierten Fleisch, namentlich in dicken Fleischstücken, enthalten sind, während des Einsalzprozesses sich weiter vermehren können. Die Höhe des Salzgehaltes im untersuchten Fleisch gibt jedoch der Autor nicht an.

Wehmer hat nachgewiesen, daß Heringslake, in der der Kochsalzgehalt 23 bis 24 Prozent erreichte, nicht steril war, sondern sehr zahlreiche lebensfähige Mikroorganismen enthielt. Er züchtete aus der Lösung eine Hefeart, die auf einem Nährmedium mit 15 Prozent Kochsalzgehalt wuchs; selbst bei 24 Prozent Kochsalz blieb sie längere Zeit hindurch lebensfähig. Die Anzahl der Hefezellen betrug 60000 pro Kubikzentimeter. In bezug auf die Wege, auf denen die „Salzhefe" in die Heringslake gelangen kann, läßt Verfasser folgende drei Eventualitäten zu: Verunreinigung durch die Luft, durch das Gefäß oder durch das Seewasser, d. h. Verschleppung samt dem rohen Fisch. Letztere Eventualität hält Verfasser für die wahrscheinlichste. Die Frage, ob sich die Mikroorganismen in der Heringslake entwickelt hatten, oder ob sie mit den Fischen schon zu Beginn des Einsalzens in so großer Quantität hineingelangt sind, läßt Wehmer offen.

Nach den Angaben, die van Ermengem über den von ihm entdeckten Bacillus botulinus gemacht hat, hört das Wachstum dieser Bakterie auf, wenn das Nährmedium 6 Prozent Kochsalz enthält.

v. Lachner-Sandoval fand, daß Streptothrix albido-flava in Bouillon mit 6prozentigem Salzgehalt üppiges Wachstum gibt, während stärkere Salzkonzentrationen stets eine ungünstige Wirkung ausüben. Aber selbst bei 16 Prozent Kochsalz kann man immer noch eine, wenn auch sehr schwach ausgeprägte Entwicklung des Mikroorganismus wahrnehmen.

Stadler untersuchte die Wirkung des Kochsalzes auf Bakterien, die bei der sogenannten Fleischvergiftung eine Rolle spielen. Auf die von ihm gestellte Frage, wie Kochsalzlösungen auf die Bakterien einwirken, gibt folgende kleine Tabelle Antwort, in der die Ergebnisse der vom Verfasser ausgeführten experimentellen Untersuchungen zusammengestellt sind.

Tabelle I.

Bakterienart	Entwicklungshemmung durch Kochsalz	Abtötung in konzentrierter Kochsalzlösung
Bact. coli commune . . .	zwischen 7 und 8 Prozent	nicht abgetötet in 6 Wochen
„ morbificans bovis . .	„ 8 „ 10 „	abgetötet in 3 Wochen
„ enteritidis	„ 7 „ 8 „	abgetötet in $4^1/_2$ Wochen
„ proteus vulgaris . .	„ 8 „ 10 „	nicht abgetötet in 3 Wochen

Seine Untersuchungen hat der Autor durch Aussaat von Reinkulturen in Bouillon mit verschiedenem Kochsalzgehalt ausgeführt.

Auf Grund der mitgeteilten Ergebnisse gelangt der Verfasser zu dem Schlusse, daß das richtig ausgeführte Einsalzen des Fleisches während

des Prozesses selbst einen Schutz gegen die von außen eingedrungenen Bakterien abgibt, da in konzentrierter Lake die Entwicklung derselben unterbrochen wird. Hierbei muß man im Auge behalten, daß es zur sicheren Unterbrechung der Bakterienentwicklung erforderlich ist, daß der Kochsalzgehalt in der Lösung nicht unter 10 Prozent beträgt, da bei geringerem Kochsalzgehalt die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, daß sich einige Bakterienarten doch weiter entwickeln.

Pettersson stellte sich zum Ziele, hauptsächlich über folgende Reihe von Fragen ins klare zu kommen: Bei welchen Kochsalzkonzentrationen in Nährmedien Wachstum der Mikroorganismen noch möglich ist, ferner ob beim Überschreiten dieser Grenze sofort ein Absterben der Bakterien eintritt, oder aber die Keime ihre Lebensfähigkeit behalten, wenn sie sich auch nicht mehr entwickeln können, schließlich ob diese Grenze für verschiedene Mikroorganismen verschieden ist, d. h. ob die Resistenz gegen Kochsalz bei den verschiedenen Mikroorganismen ein und dieselbe ist. Der Autor führte seine Experimente in der Weise aus, daß er eine bestimmte Quantität Muskeln von frischen Fischen oder von Rindfleisch nahm, zerkleinerte, mit einer bestimmten Quantität Kochsalz vermischte und dann die Proben bakteriologisch und chemisch untersuchte. Außerdem überimpfte er verschiedene Mikroorganismen auf Bouillon, welche 5, 10 bzw. 15 Prozent Kochsalz enthielt.

Der Autor gelangt zu dem Schlusse, daß das Kochsalz einen Vergleich mit unseren gewöhnlichen antiseptischen Mitteln, die selbst in verdünnten Lösungen wirksam sind, nicht aushalten könne. Eine stärkere, das Wachstum der Mikroorganismen hintanhaltende Wirkung trete nur bei einem Kochsalzgehalt von 20 bis 23 Prozent ein. Das Kochsalz wirke nicht auf alle Mikroorganismen in gleicher Weise: am empfindlichsten gegen Kochsalz seien diejenigen Mikroorganismen, die eine hochgradige Zerstörung des Eiweißes hervorrufen. Wenn die Salzkonzentration in dem einzusalzenden Material 5 Prozent erreicht, so werde das Wachstum aller zu den obligaten Anaeroben gehörenden Zersetzungserreger hintangehalten. Bei einem Kochsalzgehalt von über 5 Prozent fände man im Material nur fakultative Anaeroben und Anaerobenarten. Bazillen seien bedeutend empfindlicher als Kokken. Das Wachstum der Bazillen höre gewöhnlich bei 10 prozentigem Kochsalzgehalt auf, einige Arten vertragen aber bis 12 Prozent, in Bouillonreinkulturen bisweilen sogar bis 15 Prozent. Die Mehrzahl der Kokken wachse gut bei einem Kochsalzgehalt von 15 Prozent; auf den aus Fleisch und Fisch bei diesem Kochsalzgehalt gewonnenen Präparaten sei Hefewachstum deutlich zu sehen.

Zwick und Weichel fanden bei ihren Studien über den Ursprung der Erreger der Fleischvergiftung Mikroorganismen im Fleisch, welches

19·85 Prozent Kochsalz, und in Lake, welche 30 Prozent Kochsalz enthielt.

Weichel untersuchte den Einfluß des Kochsalzes auf Bakterien aus der Gruppe der Erreger der Fleischvergiftung, und zwar auf den Bacillus enteritidis Gärtner, auf den Bacillus Aertryk und auf den Bacillus paratyphosus B. Der Verfasser machte zwei Reihen von Untersuchungen: 1. Prüfung der Wirkung des Kochsalzes in verschiedenen Konzentrationen auf entwickelte Kulturen; 2. Aussaat von Bakterien auf Nährmedien mit verschiedenem Kochsalzgehalt. Es ergab sich nun, daß die bakterizide Wirkung des Kochsalzes in künstlichen Nährmedien, von der Salzmenge und von der Art des Mediums (Agar oder Bouillon) sowie von der Art und Weise, in der das Salz zugesetzt war (trockenes Salz oder Salzlösung), abgesehen, wesentlich von der Temperatur abhängt, bei der das Wachstum vor sich geht, sowie von der Zahl der gerade vorhandenen Keime. Ferner ist das Kochsalz in hohen Konzentrationen (10 Prozent und darüber) bei Zimmer- und höherer Temperatur ein Mittel, welches die im Nährmedium befindlichen, die Fleischvergiftung erzeugenden Bakterien in relativ kurzer Zeit abzutöten vermag.

Es muß noch darauf hingewiesen werden, daß das Kochsalz selbst, und zwar sowohl das Steinsalz wie das Seesalz, auf der Oberfläche seiner Partikelchen und Kristalle eine sehr bedeutende Anzahl von Mikroorganismen trägt.

Wenn wir die Angaben der Literatur einer summarischen Betrachtung unterziehen, so sehen wir, daß der Einfluß des Kochsalzes auf 20 Bakterienarten untersucht worden ist. Die von den verschiedenen Autoren erhobenen Resultate stimmen jedoch miteinander nicht ganz überein, und so dürfte es von Interesse sein, eine weitere Reihe von Experimenten vorzunehmen, um den Einfluß des Kochsalzes auf die Lebenstätigkeit der Bakterien, hauptsächlich der pathogenen Arten, sowie derjenigen, die das Verderben der organischen Nahrungsmittel fördern, gründlicher zu studieren.

Wir haben Experimente mit folgenden Bakterienarten ausgeführt: Bact. coli commune, Bacillus typhi abdominalis, Bacillus paratyphi B, Bacillus enteritidis Gärtner, Vibrio cholerae, Bacillus proteus vulgaris, Bacillus mesentericus fusc., Torula.

Die Versuchsanordnung war folgende: In der einen Reihe von Experimenten wurde die numerisch gleiche Quantität von Bouillonkultur irgend einer Bakterienart in Fleisch-Pepton-Bouillon gebracht, die Kochsalz in verschiedener Quantität enthielt: 1, 2, 3, 4 Prozent usw. Das Wachstum wurde mehrere Tage bis einige Wochen lang verfolgt, sowohl bei Zimmertemperatur als auch im Brutschrank. In der zweiten Reihe

von Experimenten nahm man statt Bouillon eine 3prozentige Peptonlösung mit verschiedenem Kochsalzgehalt, von 1 Prozent beginnend und bis 10 Prozent steigend. Das Wachstum in der Bouillon und in der Peptonlösung wurde sowohl makroskopisch als auch auf Ausstrichpräparaten bestimmt.

Nach längerer Beobachtung wurde aus denjenigen Reagensgläschen, in denen makroskopisch Wachstum nicht festzustellen war, mittels Kapillarpipette eine geringe Quantität Sediment geholt und auf Bouillon übertragen; man konnte auf diese Weise feststellen, ob die verpflanzte Kultur unter dem Einflusse des längeren Verweilens in einem Medium mit verschiedenem Kochsalzgehalt ihr Wachstumsvermögen eingebüßt hat.

Schließlich wurden in der dritten Versuchsreihe Stückchen von sterilem Löschpapier in Bouillonkulturen von verschiedenen Bakterienarten getränkt, dann im Brutschrank getrocknet, für einige Zeit in sterile Kochsalzlösung von 1 bis 25 Prozent versenkt und in Bouillon übertragen. Auf etwaiges Wachstum hin wurden die Präparate 7 bis 14 Tage lang im Brutschrank, dann 4 Wochen lang bei Zimmertemperatur beobachtet. Parallel hierzu wurden Kontrollversuche gemacht, bei denen das Stückchen Papier mit angetrockneten Bakterien in ein Reagensgläschen mit sterilisiertem destilliertem Wasser versenkt und dort ebenso lange belassen wurde, wie die Papierstückchen in der Kochsalzlösung.

Die Versuchsergebnisse sind in den angefügten Tabellen zusammengestellt, wobei man im Auge behalten muß, daß die unter ein und denselben Bedingungen wiederholten Experimente in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle identische Resultate ergaben; in denjenigen wenigen Fällen, in denen das Beobachtungsresultat in zwei Experimenten bei gleichem Milieu auf 1 Prozent Kochsalzgehalt nicht übereinstimmte, wurde das Experiment 3 bis 4 mal wiederholt und in die Tabelle das übereinstimmende Resultat der größten Versuchszahlen aufgenommen. (Vgl. Tabelle II.)

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, verhalten sich die verschiedenen Bakterien- und Hefearten gegenüber dem Kochsalzgehalt im Nährmedium verschieden; während die Choleravibrionen schon bei 4prozentigem Kochsalzgehalt sehr spärliches Wachstum zeigen, und das nur bei längerem Stehen im Brutschrank, wächst der aus der Luft gezüchtete Bacillus mesentericus bei 8 Prozent Kochsalzgehalt und die aus Pökelfleisch gezüchtete Art selbst bei einem Kochsalzgehalt von 10 Prozent, allerdings erst nach längerem Stehen im Brutschrank; bei Zimmertemperatur sind 6 bis 7 Prozent imstande, das Wachstum des Bacillus mesentericus aufzuhalten. (Vgl. Tabelle III.)

Tabelle II.

Aussaat: Fleischpeptonbouillon.[1]

Art	Salzgehalt in Prozenten										Anmerkungen
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
B. typhi abdom. . .	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	
B. paratyphi B . . .	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	
B. Gärtner	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	
B. coli commune . .	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	
B. proteus vulgaris .	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	
V. cholerae	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	
Staph. pyog. aureus[2]	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	
B. mesenter. vulgaris	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	
B. mesenter. vulgaris[3]	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Das Wachstum hört bei einem Kochsalzgehalt v. 12 Proz. auf.
B. mesentericus fusc.[3]	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Torula[3]	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Wächst bei einem Kochsalzgehalt von 25 Prozent.

[1] Durch das Zeichen + ist das Wachstum, durch das Zeichen — ist das Fehlen von Wachstum bezeichnet.

[2] Die Art wurde aus der Luft gezüchtet.

[3] Die Arten wurden aus Morgan-Pökelfleisch gezüchtet.

Tabelle III.

Aussaat auf 3 prozentige Peptonlösung.

Art	Salzgehalt in Prozenten										Anmerkungen
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
B. typhi abdom. . .	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	
B. paratyphi B . . .	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	
B. Gärtner	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	
B. coli commune . .	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	
B. proteus vulgaris .	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	
V. cholerae	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	
B. mesentericus vulg.[1]	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	
B. mesentericus vulg.[2]	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Das Wachstum hört bei einem Kochsalzgehalt v. 12 Proz. auf.
B. mesentericus fusc.[2]	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Torula[2]	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Wächst bei Kochsalzgehalt von 25 Prozent weiter.

[1] Die Art wurde aus der Luft gezüchtet.

[2] Die Arten wurden aus Morgan-Pökelfleisch gezüchtet.

Tabelle IV.
Einfluß des Kochsalzes auf das Wachstum von Mikroorganismen.

Nummer	Benennung des Mikroorganismus	Konzentration der d. Wachstum der Mikroorgan. hemmenden Kochsalzlösung in Prozenten	Autor	Durchschnittliche Konzentration der das Bakterienwachstum hemmenden Kochsalzlösung in Prozenten
1	Bact. coli commune	10	Pettersson	9
		8	Stadler	
		9	Karaffa-Korbutt	
2	B. paratyphus B	7	Weichel	6·5
		6	Karaffa-Korbutt	
3	B. enteritidis Gärtner	7	Weichel	7
		8	Stadler	
		6	Karaffa-Korbutt	
4	B. Aertryk	7	Weichel	7
5	B. typhi abdominalis	10	Pettersson	9
		8	Karaffa-Korbutt	
6	B. proteus vulgaris	9	Stadler	9
		>10	Pettersson	
		7	Karaffa-Korbutt	
7	Bacterium Zopfii	10	Pettersson	10
8	B. mesentericus vulgaris	>10	Pettersson	> 9·5
		9	Karaffa-Korbutt	
9	B. mesentericus fuscus[1]	12	Karaffa-Korbutt	12
10	B. pyocyaneus	10	Pettersson	10
11	B. anthracis	10	Pettersson	8·5
		7	de Freytag	
12	Vibrio cholerae	>10	Pettersson	8
		5	Karaffa-Korbutt	
13	Staph. pyogenes aureus	>15	Pettersson	12
		8	Karaffa-Korbutt	
14	Staph. pyogenes albus	>15	Pettersson	15
15	Strept. pyogenes	5	Pettersson	5
16	Micrococcus tetragenus	>15	Pettersson	>15
17	Saccharomyces	>15	Pettersson	>15
18	Torula	>25	Karaffa-Korbutt	>25
19	Bac. morbificans bovis	9	Stadler	9
20	Bac. botulinus	6	van Ermengem	6
21	Streptothrix albidoflava	16	v. Lachner-Sandoval	16

[1] Die aus dem Morganschen Pökelfleisch gezüchtete Art.

Die Aussaat auf Peptonlösung ergab fast identische Resultate; man kann hervorheben, daß das Chlornatrium in einem der chemischen Zusammensetzung nach einfacherem Nährmedium, wie es die Peptonlösung im Vergleich zur Fleischpeptonbouillon ist, augenscheinlich eine etwas energischere Wirkung ausübt als in Bouillon: So zeigte Bacillus typhi abdominalis in Bouillon bei einem Kochsalzgehalt von 7 Prozent Wachstum, in Peptonlösung dagegen hörte das Wachstum bei einem Kochsalzgehalt von 6 Prozent auf.

Was die Wirkung der sterilisierten Salzlösungen auf angetrocknete Mikroorganismen betrifft, so ist dieselbe sehr schwach. Sporenfreie Formen gehen nach Einwirkung von 20- bis 25prozentiger Kochsalzlösung in 6 bis 10 Wochen zugrunde, sporenhaltige Formen bleiben wachstumsfähig selbst nach einer 4 Monate langen Einwirkung von konzentrierter Lösung bei Zimmertemperatur (ca. 26 Prozent).

In Tabelle IV sind die Angaben der zitierten Autoren in bezug auf die Frage des Einflusses von Kochsalz auf Mikroorganismen sowie unsere eigenen Beobachtungen zusammengestellt.

Wenn wir diese Tabelle näher ins Auge fassen, so finden wir bei den verschiedenen Autoren hinsichtlich der Bestimmung der Konzentration, die das Wachstum ein und derselben Mikrobienart hemmt, bedeutende Schwankungen. Diese Erscheinung kann man auf einen Komplex von verschiedenen Momenten zurückführen: auf das verschiedene Verhalten der einzelnen Rassen und Generationen ein und derselben Bakterienart dem Kochsalz gegenüber, wie wir dies in bezug auf den Bacillus mesentericus vulgaris, der in dem einen Falle aus der Luft, in dem anderen Falle aus Pökelfleisch gezüchtet wurde, zu beobachten Gelegenheit hatten. Ferner auf die Akkommodationsfähigkeit der Mikroorganismen, auf die Variationen der Untersuchungsmethodik, auf die verschiedene Zusammensetzung des Nährmediums. Die Verschiedenheit des Nährmediums übt auf das Zustandekommen der Kochsalzwirkung, wie wir dies für die Fleischpeptonbouillon und für die Lösung von Pepton in Wasser hervorgehoben haben, augenscheinlich einen gewissen Einfluß aus. Natürlich muß die Zusammensetzung des Nährmediums, von dem Einfluß auf das Kochsalz abgesehen, auch auf die Bakterienart von Einfluß sein, und zwar wegen des verschiedenen Gehalts an Nährsubstanzen sowohl als auch an Substanzen, die das Wachstum stimulieren.

Auf Grund vorstehender Zusammenstellung glauben wir die in bezug auf die Frage des Einflusses des Kochsalzes auf die Lebenstätigkeit der Mikroorganismen gemachten Erhebungen in folgenden Thesen zusammenfassen zu können:

1. Das Kochsalz besitzt die Fähigkeit, Bakterienwachstum zu hemmen, in schwachem Grade.

2. Das Wachstum der pathogenen Bakterienformen wird durch geringere Kochsalzkonzentrationen gehemmt als das Wachstum von Saprophytenformen. Für die Kolibazillengruppe liegt die Grenze der das Wachstum hemmenden Kochsalzkonzentration bei 8 bis 9 Prozent; für die Gruppe der septischen Bakterien liegt diese Grenze bei 10 bis 12 Prozent.

3. Manche Torulaarten zeigen Wachstum selbst bei einem Kochsalzgehalt von 25 Prozent.

4. Konzentrierte Kochsalzlösungen töten bei Zimmertemperatur sporenfreie Bakterienformen in 2 bis 3 Monaten; sporenhaltige Formen gehen selbst bei längerer Einwirkung der Salzlösung nicht zugrunde. Die Wirkung der nichtkonzentrierten Lösungen besteht in schwach ausgeprägtem bakteriziden Vermögen.

Literatur-Verzeichnis.

1. van Ermengem, Über einen anaeroben Bacillus. *Diese Zeitschrift.* 1897. Bd. XXVI. S. 44.

2. de Freytag, Über die Einwirkung konzentrierter Kochsalzlösungen auf Bakterien. *Archiv für Hygiene.* 1890. Bd. XI. S. 60.

3. Koch, Über Desinfektion. *Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1881. Bd. I. S. 273.

4. Lafar, Bakteriologische Studien über Butter. *Archiv für Hygiene.* 1891. Bd. XIII.

5. v. Lachner-Sandoval, Über Strahlenpilze. *Dissertation.* Straßburg 1898. Zitiert nach Stadler. S. 81.

6. Martens, Beiträge zur Kenntnis der Antiseptica. Virchows *Archiv.* Bd. CXII. S. 369.

7. Petri, Über die Widerstandsfähigkeit der Bakterien des Schweinerotlaufs in Reinkulturen und im Fleisch rotlaufkranker Schweine. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1890. Bd. VI. S. 266.

8. Pettersson, Experimentelle Untersuchungen über das Konservieren von Fisch und Fleisch mit Salzen. *Archiv für Hygiene.* 1900. Bd. XXXVII. S. 171.

9. Pench, *Comptes rendus de l'Association des Sciences de Paris.* 1887. T. LV. p. 285.

10. Serafini, Chemisch-bakteriologische Analysen einiger Wurstwaren. *Archiv für Hygiene.* 1891. Bd. XIII. S. 173.

11. Silberschmidt, Über eine Fleischvergiftung. *Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte.* 1896. Zitiert nach Weichel.

12. Stadler, Über die Einwirkung von Kochsalz auf Bakterien. *Archiv für Hygiene.* 1899. Bd. XXXV. S. 40.

13. Wehmer, Zur Bakteriologie und Chemie der Heringslake. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1897. Bd. III. Abt. II. S. 209.

14. Weichel, Über die Einwirkung von Kochsalz auf Bakterien aus der Gruppe der Fleischvergiftungserreger. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1910. Bd. XXXIV. S. 248.

15. Zwick und Weichel, Zur Frage des Vorkommens von sogen. Fleischvergiftungserregern in Pökelfleischwaren. *Ebenda.* 1910. Bd. XXXIII. S. 250.

[Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.]
(Direktor: Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. Gaffky.)
(Abteilungsvorsteher: Prof. Dr. Lentz.)

Beiträge zur Frage nach der Artbeständigkeit der Vibrionen, im besonderen des Choleravibrio.

Von

Dr. **Wankel**,
Assistenten am Institut.

In der Abhandlung „Zur Frage über die Diagnose der Choleravibrionen, Ergebnisse der Choleraepidemie in Petersburg 1900 und 1910“ [1] kommt L. Horowitz zu dem Schluß, daß die Eigenschaften der Choleravibrionen im allgemeinen keine konstante seien und deshalb nicht zur Unterscheidung des echten Choleravibrio genügten. Sie gründet diese Behauptung auf die Erfahrungen während der letzten Choleraepidemie in Petersburg. Da hatte sie Gelegenheit, aus den Stühlen von Kranken, Genesenden und Gesunden Vibrionen zu züchten, die sich bei der ersten Untersuchung nicht als Choleravibrionen identifizieren, durch geeignete Behandlung aber sich teilweise zu solchen umzüchten ließen. Ein Teil dieser „choleraähnlichen“ Vibrionen standen den echten Choleravibrionen näher, so daß ihre Immunsera echte Choleravibrionen agglutinierten. Der größere Teil atypischer Vibrionen war in seiner Choleranatur weit mehr geschädigt, trotzdem gelang es, auch einige Stämme dieser tief veränderten Vibrionen zu echten Choleravibrionen unter gewissen günstigen Umständen umzuzüchten. Sehr viele dieser atypischen Vibrionenstämme waren angeblich sehr nahe miteinander verwandt, da sich mit ihren Immunseris eine positive Kreuzagglutination ausführen ließ.

[1] Erschienen im *Centralblatt für Bakteriologie.* Abt. I. Orig. 1911. Bd. LVIII. S. 161 ff.

Nr.	Stamm	Morphologie	Geißelzahl	Wachstum auf Agar	Verflüssigung von Gelatine	Indolreaktion	Agglutinabilität in Chol.-Pferdeserum	Pathogenität	Wachstum auf Dieudonné-Agar
1	„Ch.“	mittelgroße, ziemlich dünne, wenig gekrümmte Stäbchen	3 u. 4	choleraähnl., kleine, spärl. Kolonien	negativ	negativ	1 : 100 neg.	1 Öse intraperitoneal injiziert tötet ein Meerschweinchen von etwa 250 grm Gewicht nicht	wie echte Choleravibrionen
2	„K.“	kleine dünne, fast gar nicht gekrümmte Stäbchen	3	spärliche, kleine Kolonien	„	„	1 : 500 pos. (1 : 500 normales Pferdeserum pos.)	„	„
3	„M.“	stark gekrümmte, ineinander verschlungene große Vibr.	4	cholera-ähnlich	„	„	1 : 100 neg.	„	„
4	2702 a	wenig gekrümmte Vibrionen von verschiedener Dicke und Größe	4	„	„	„	1 : 100 „	„	„
5	2702 c	Vorwiegend kleine, wenig gekrümmte Stäbchen	3	„	„	„	1 : 100 „	„	„
6	2702 d	Mittelstarke, sehr wenig gekrümmte, gut färbbare Stäbchen	3	„	„	„	1 : 100 „	„	„
7	Z_1	sehr kleine, schlecht färbbare, an den Enden spitz zulauf. spindelförmige Stäbchen	4	„	„	„	1 : 800 pos. (1 : 800 normales Pferdeserum pos.)	„	„
8	Z_{19}	kleine mitteldicke, gekrümmte Stäbchen	4	„	„	„	1 : 100 neg.	„	„
9	6175	kleine dünne, fast gar nicht gekrümmte Stäbchen	3	„	„	„	1 : 100 „	„	„
10	6185	große dicke, teilweise fadenförmig angeordnete Stäbch.	4	„	„	„	1 : 100 „	„	„

Diese Mitteilungen von L. Horowitz veranlaßten uns, die Erfahrungen der bakteriologischen Abteilung des städtischen Untersuchungsamtes in Petersburg an einigen von dem Leiter des genannten Instituts uns gütigst überlassenen Vibrionenstämmen nachzuprüfen. Diese Stämme zeigten bei der ersten Untersuchung die in beigefügter Tabelle niedergelegten Eigenschaften.

Aus der Tabelle ersehen wir, daß sämtliche angeführten Stämme keine (echten) Choleravibrionen sind. Wir verzichteten deshalb zunächst auf die Anstellung des Pfeifferschen Versuchs. Da nach Horowitz die Möglichkeit vorlag, daß ein oder das andere Immunserum von diesen Stämmen vielleicht echte Choleravibrionen beeinflussen könnte, stellten wir uns Sera von den Stämmen M, K, Ch her. Ihre Titer gingen bis 1:5000. Aber keins dieser Sera agglutinierte unsere echten Cholerastämme, wie Jungclaus, Ruhleben usw. Auch konnten wir die Mitteilung von Horowitz nicht bestätigen, Seite 90, V, daß die Stämme M, K, Ch zu einer homogenen Gruppe zusammengehörten, da sie sich von ihren Seris kreuzweise agglutinieren ließen. Das Serum M agglutinierte nur den Stamm M, das Serum K nur Stamm K und das Serum Ch nur Stamm Ch. Das Serum M agglutinierte auch keinen der Stämme 2702 a, c, d bis zur Titergrenze 1:5000, wie Horowitz in Tabelle II angibt; schon in Verdünnung 1:100 erhielten wir keine Agglutination mehr. Ebensowenig beeinflußte eins dieser Sera die andern choleraähnlichen Stämme Z, Z_{79}, 6175, 6185.

Unsere nächste Aufgabe war nun, den Versuch zu machen, durch geeignete Züchtungsmethoden diese choleraähnlichen Stämme zu echten Choleravibrionen umzuwandeln. Wir gingen dabei nach den Angaben von Zlatogoroff vor, der in seiner Abhandlung „Über die Aufenthaltsdauer der Choleravibrionen im Darmkanal und über die Veränderlichkeit ihrer biologischen Eigenschaften"[1] 5 Methoden vorschlägt, um choleraähnlichen Vibrionen echte Choleranatur anzuzüchten. Diese Methoden hat Horowitz bei ihren Untersuchungen zum Teil auch verwandt.

Zlatogoroff empfiehlt als 1. Methode verstärkte Überimpfung von Agar auf Agar oder auf geronnenes Blutserum. Auf diese Weise vermochte Horowitz für einige ihrer Stämme die Agglutinierbarkeit spontan zu steigern. Auf Seite 85 führt sie 5 Stämme an, deren Agglutinierbarkeit durch Überimpfen während 6 Monaten von 1:1000 auf 1:4000, bei dreien sogar auf 1:10000 gesteigert wurde. Diese Methode haben wir auch bei unsern Stämmen versucht; während 8 Monaten, in den letzten 4 Monaten täglich, wurden sie abwechselnd auf Löfflerserum und Starkagar übergeimpft, aber bis heute konnten wir nicht den geringsten Erfolg im Sinne einer Zunahme der Agglutinierbarkeit in Choleraserum feststellen.

---

[1] Erschienen in demselben Heft wie die Abhandlung von Horowitz.

Da uns die 1. Methode im Stiche ließ, versuchten wir die 2. und 3. von Zlatogoroff empfohlenen Methoden. Passieren durch Meerschweinchenkörper soll choleraähnlichen Vibrionen ihre Agglutinationsfähigkeit wiedergeben oder zum wenigsten steigern können. Noch bessere Resultate soll die sogenannte kombinierte Methode haben. Ohne den Tod des Meerschweinchens abzuwarten, entnimmt man bei dieser aus dem Bauche des Tieres Exsudat und impft mehrmals nacheinander auf Starkagar oder Blutserum. Beide Methoden führten wir bei den Stämmen M, K, Ch durch, und zwar injizierten wir, da die Kulturen vollkommen avirulent waren, genau nach Angaben von Zlatogoroff zugleich mit den Vibrionen je 1 ccm 3tägiger abgetöteter Colibouillonkultur. So schickten wir jeden Stamm durch je 15 Meerschweinchen. Alle 3 Stämme ließen sich nicht im geringsten beeinflussen, sie ließen sich vom Choleraserum nicht höher als 1:100 bzw. 1:500 agglutinieren. Ebenso blieb die Kreuzagglutination in den von ihnen hergestellten Immunseris auch jetzt völlig negativ.

Als 4. Methode versuchten wir die von Asakawa angegebene des wiederholten Gefrierens und Auftauens. Nach den Angaben Asakawas stellten wir uns eine Verdünnung von spezifischem Serum mit normalem Pferdeserum her, in die wir die Stämme M, K, Ch verrieben. Diese Gemische ließen wir dann gefrieren, tauten sie im Wasserbad bei einer Temperatur von 52 bis 55° während 15 Minuten wieder auf und brachten sie dann auf 12 Stunden in den Brutschrank. Dieses Verfahren wiederholten wir, da einmaliges Gefrieren und Auftauen nicht zum Ziele führte, 5mal. Auch danach war der Erfolg völlig negativ.

Sehr günstige Resultate weiß Horowitz über die Symbiose ihrer choleraähnlichen Vibrionen mit Sarcina lutea zu berichten. Auf Seite 86 schreibt sie, daß schon nach 1 Monat die Agglutinierbarkeit verschiedener atypischer Stämme hierdurch bedeutend gesteigert worden sei. Wir machten auch mit dieser Methode einen Versuch und ließen, da Horowitz die Nährböden nicht näher angibt, die Stämme M, K, Ch mit Sarcina lutea in Bouillon und auf Gelatine zusammen wachsen. Von beiden Nährböden mußten wir sie alle 2 bis 3 Tage weiterimpfen, da die Sarcina lutea die Vibrionen sehr bald überwucherte. Dieser Versuch wurde 2 Monate fortgesetzt. Nach dieser Zeit wurden die Vibrionen auf ihre Agglutinationsfähigkeit in echtem Choleraserum und auch kreuzweise in den von ihnen hergestellten Immunseris geprüft. In Serumverdünnung von 1:100 war die Agglutination in allen Fällen negativ, obgleich der Titer der Sera gegen ihren homologen Stamm 1:2000 bis 1:10000 betrug.

Alle 5 Methoden haben also bei dem Versuche, die uns überlassenen 10 choleraähnlichen Stämme in echte Choleravibrionen umzuwandeln, versagt. Alle Stämme verflüssigen heute noch keine Gelatine, bilden kein

Indol und werden vor allem durch Choleraserum nicht höher als vor der Behandlung agglutiniert.

Die Behauptung von Horowitz, echte Choleravibrionen könnten bei ungünstigen Lebensbedingungen in ihrer Agglutinierbarkeit selbst bis zu gänzlicher Inagglutinabilität geschädigt werden, veranlaßte uns, dahingehende Versuche mit unseren echten Choleravibrionen anzustellen. Zlatogoroff will aus den Organen eines an Cholera 8 Tage nach der Infektion verstorbenen Meerschweinchens Vibrionen von der verschiedensten Agglutinationsfähigkeit gezüchtet habe. Aus der Leber kultivierte er einen Vibrio, der nur 1:500 von Choleraserum agglutiniert wurde. Diesen Versuch mit unserem Cholerastamm Jungclaus zu wiederholen, mißlang uns vollkommen. Schon bei der Bestimmung der Dosis letalis machten wir die Beobachtung, daß die Meerschweinchen entweder am folgenden Tage schon eingingen oder aber bei einer Dosis subletalis dauernd gesund blieben. Kein einziges Meerschweinchen ging uns bei den wiederholten Versuchen später als 36 Stunden nach der Impfung geschweige denn am 8. Tage nach der Infektion ein. Eine Herabsetzung der Agglutinabilität gegenüber Choleraserum haben wir bei keinem einzigen der zahlreichen aus den Organen und dem Peritoneum der Meerschweinchen gezüchteten Cholerastämme nachweisen können; auch fanden wir bei den Tieren keine inagglutinablen Vibrionen.

Der verschiedenartige Ausfall in den Agglutinationsprüfungen hier im Institut und in dem Petersburger Untersuchungsamt ließ es uns ratsam erscheinen, das in Petersburg verwandte Choleraserum gegen unsere echten Cholerastämme und gegen unsere choleraähnlichen Vibrionen zu prüfen. Das uns bereitwilligst zur Verfügung gestellte Serum Schurupow, das in den meisten Fällen bei den Cholerauntersuchungen in Petersburg verwandt worden war, erwies sich uns aber als völlig einwandfrei, so daß uns auch jetzt noch der teilweise grundverschiedene Ausfall in der Agglutinierbarkeit der choleraähnlichen Stämme unerklärlich ist.

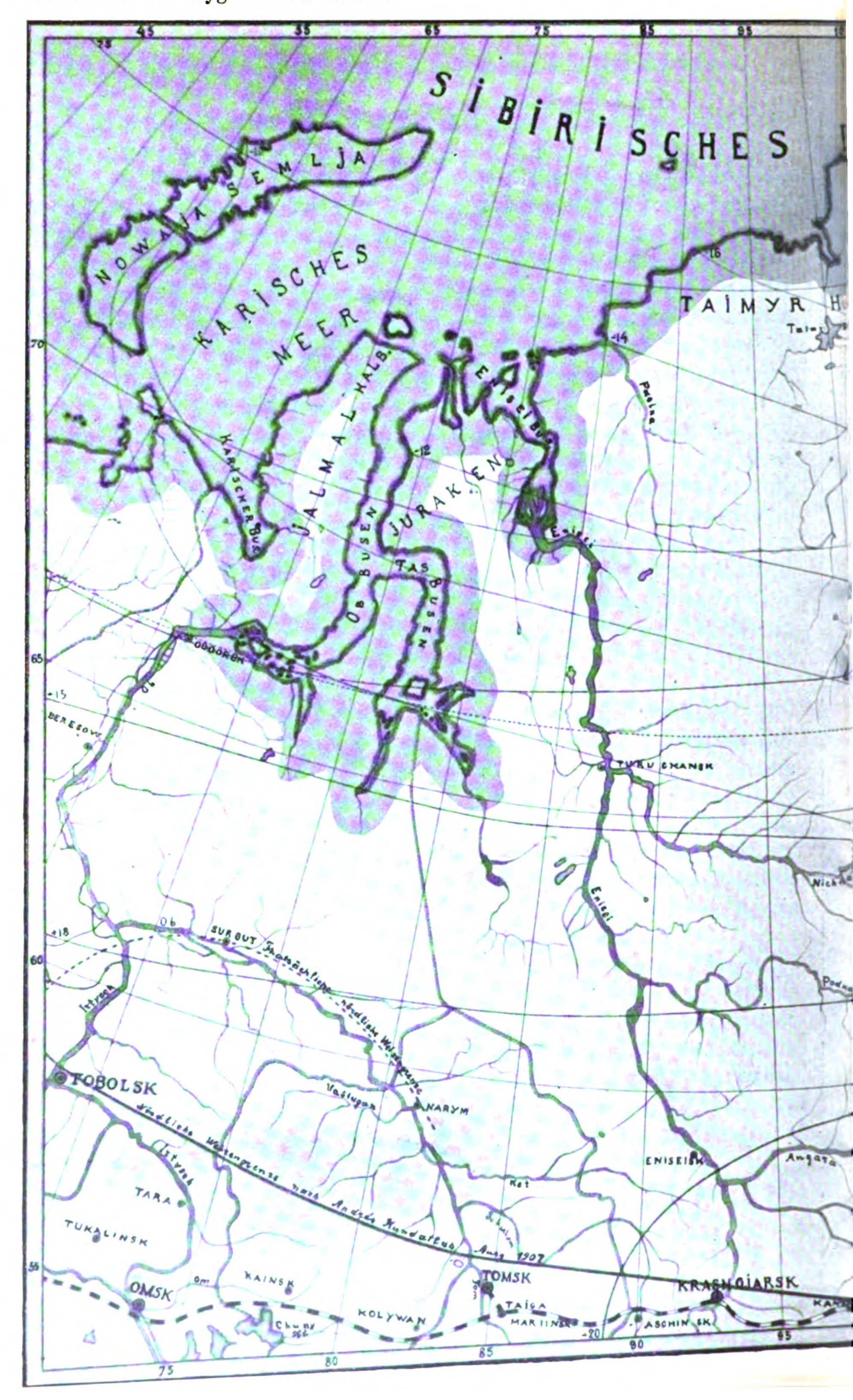
Fassen wir das Resultat unserer Untersuchungen kurz zusammen, so müssen wir sagen, daß es uns trotz strengster Einhaltung der von Horowitz und Zlatogoroff angegebenen Versuchstechnik weder gelungen ist, auch nur einen der 10 choleraähnlichen Petersburger Vibrionen in einen echten Cholerastamm umzuwandeln, noch einen echten Choleravibrio in einen schwer agglutinablen, inagglutinablen oder sonst atypischen Vibrio umzuwandeln.

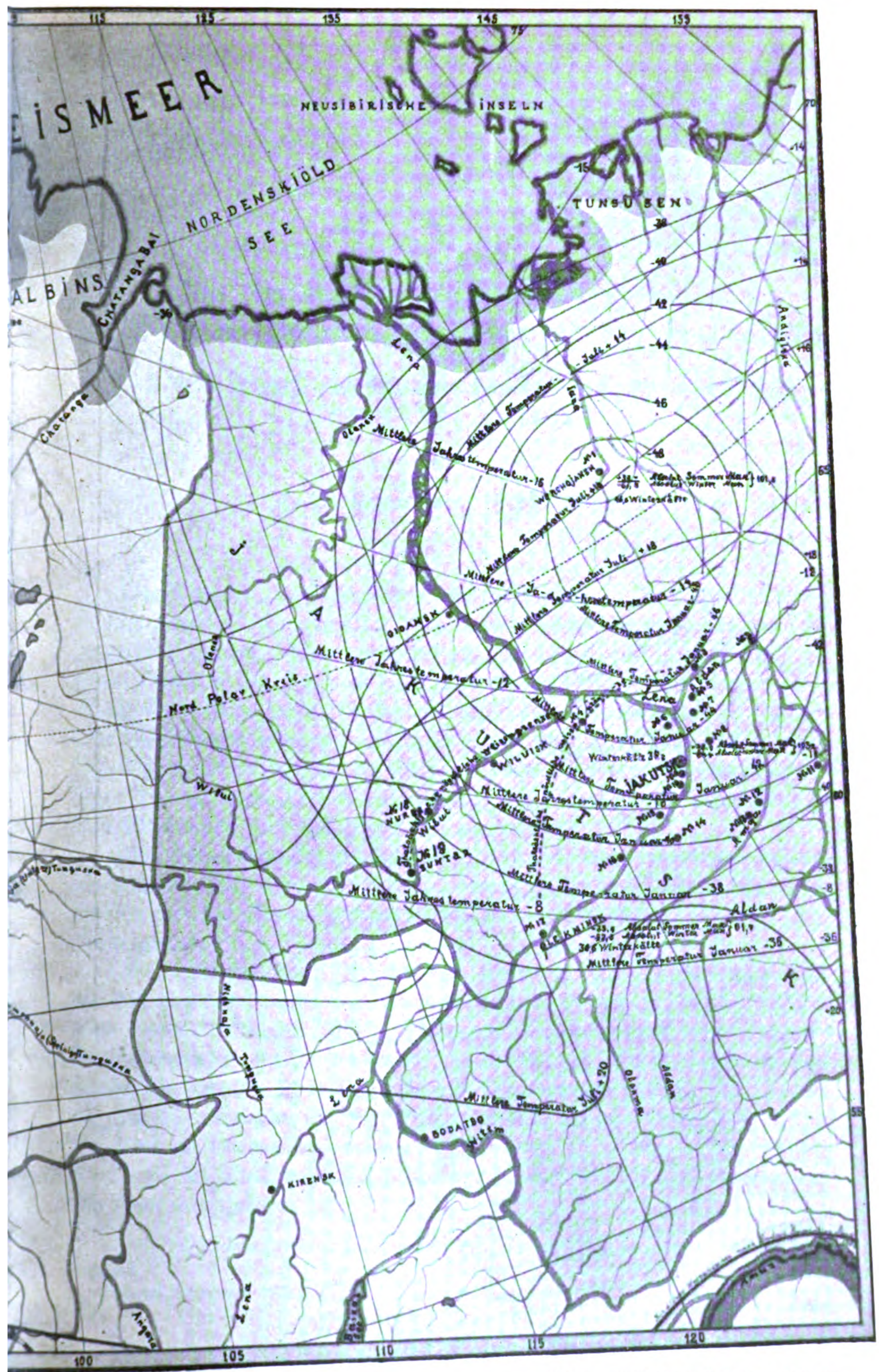
ier

bei
zu
in-
en
der
ter
er
ser
nur
te
der
nu
ite
an
ich
h-
ete
ert

hie
n-
se-
[illegible]
o
[illegible]
d
d

ne
v
g-
n
h-
h-


SIBIRISCHES
NOWAJA SEMLJA
KARISCHES MEER
KARISCHER BUS.
JALMAL HALB.
OB BUSEN
TAS BUSEN
JURAKEN
TAIMYR
OBDORSK
BERESOW
SURGUT
TOBOLSK
NARYM
ENISEISK
TURUCHANSK
TARA
TUKALINSK
OMSK
KAINSK
KOLYWAN
TOMSK
TAIGA
MARIINSK
ASCHINSK
KRASNOJARSK
Angara
Ket
Ob
Irtysch
Enisei
Tschuny See



Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Die Verbreitung der Lungentuberkulose in Breslauer Familien, Wohnungen und Werkstätten.

Nach dem Material der Breslauer Fürsorgestelle für unbemittelte Lungenkranke bearbeitet.[1]

Von

Dr. **E. Bruck** und Dr. **Steinberg**.

Das Thema: „Die Verbreitung der Tuberkulose in Breslauer Familien, Wohnungen und Werkstätten" kann nach zwei Richtungen aufgefaßt und bearbeitet werden: man kann erstens versuchen, ein Zustandsbild zu geben, etwa in der Art, daß registriert wird, in wie vielen Familien und Wohnungen Tuberkulöse zu finden sind, welche Stadtgegenden, Häuser oder Werkstätten bevorzugt erscheinen, oder man kann von einem anderen Gesichtspunkte ausgehend die Frage erörtern: wie kommen unsere Breslauer Tuberkulösen zu ihrer Erkrankung, wo und wann holen sie sich ihre Infektionen und wie tragen sie sie weiter?

Wir haben versucht, nach beiden Prinzipien, dem der Status praesens-Feststellung und dem genetischen, vorzugehen; aber schon bald nach Beginn der Vorarbeiten trat die Frage nach der Entstehung ganz in den Vordergrund.

Wenn hierzu schon der Gedanke drängte, daß für die Prophylaxe der Erkrankung — und das ist doch schließlich das praktische Endziel aller wissenschaftlichen Arbeit auf diesem Gebiete — es a priori ungleich fruchtbringender erscheinen muß, den Feind auf seinen Wegen zu verfolgen, als die durch ihn angerichteten Verheerungen festzustellen, so war die Aufgabe, das uns zur Verfügung stehende reiche Tuberkulosematerial genetisch zu betrachten, um so mehr gegeben, als in den letzten Jahren die Frage der Phthiseogenese überhaupt wieder stark in den Vordergrund des Interesses gerückt ist.

[1] Vorliegende Arbeit ist auf Veranlassung der Breslauer Grätzer-Stiftung entstanden.

Es handelt sich heute nicht mehr so sehr wie früher um die Frage, auf welchen Wegen der Tuberkelbacillus in den Körper eindringt. Wenn wir von der fötalen Infektion, die nach dem heutigen Stande unseres Wissens wohl selten vorkommt, und den v. Behringschen Anschauungen über Infektion durch die Säuglingsmilch absehen, von denen es seit Jahren still geworden ist, so sind wir ja namentlich durch die Untersuchungen Flügges und seiner Schüler hierüber zu einigermaßen geklärten Begriffen gekommen. Die großen neuen Fragen, um die gekämpft wird, knüpfen sich vielmehr einerseits an die Ergebnisse der bekannten Sektionsstatistiken von Nägeli, Burckhardt u. a., andererseits an die Resultate der modernen Tuberkulindiagnostik (v. Pirquet, Hamburger, Wolff-Eisner, Schloßmann u. a.), aus denen übereinstimmend hervorgeht, daß fast jeder Angehörige des Großstadtproletariats tuberkuloseinfiziert aus dem Kindesalter tritt.

Wenn man diese Tatsachen als gegeben ansieht — und es liegt unseres Erachtens keine Ursache vor, diese Befunde und ihre Deutung zu bezweifeln —, wenn man andererseits bedenkt, daß die Mehrzahl dieser tuberkuloseinfizierten Kinder nicht erkrankt, und bei denjenigen Menschen, die tuberkulös werden, ihre Erkrankung größtenteils erst im erwachsenen Lebensalter manifest wird, so konzentriert sich das Problem der Phthiseogenese jetzt in die Fragen: Ist die Ursache der tuberkulösen Erkrankung vorwiegend in einer neuen Infektion zu suchen oder in quantitativen oder qualitativen Besonderheiten der ersten Kindheitsinfektion oder in irgendwelchen nicht spezifischen vor Auftreten der manifesten Tuberkulose wirkenden ätiologischen Faktoren?

Am ausgiebigsten hat diese wichtige Frage auf Grund zahlreicher Serien von Tierexperimenten Römer bearbeitet; er vertritt die Anschauung, daß in der großen Mehrzahl der Fälle nicht eine neue „exogene" Infektion den Ausbruch der Erkrankung verursacht, sondern daß es noch die erste in der Kindheit akquirierte Infektion ist, welche erst im späteren Lebensalter ihre deletären Wirkungen ausübt; „exogene" Infektionsgelegenheiten, an denen es ja auch im späteren Leben nicht fehlt, sollen aus dem Grunde gewöhnlich unwirksam sein, weil die erste Infektion eine dauernde Immunität hinterläßt, das Wort „Immunität" in dem Sinne „erhöhter Schutz gegen Neuerkrankung" verstanden. Danach soll die Entstehung der Lungenschwindsucht in der Regel nach Römers Ausdruck auf „metastasierende Autoinfektion", d. h. Reinfektion von innen, von bereits bestehenden Tuberkuloseherden aus zurückzuführen sein, und vorwiegend sollen solche Individuen erkranken, die eine besonders schwere, massive Kindheitsinfektion durchgemacht haben.

Wenn sich diese Lehre in vollem Umfange bewahrheitete, würde ihre praktische Konsequenz sein, daß alle unsere Maßnahmen zum Schutze gegen Infektion, soweit es sich um Erwachsene handelt, ziemlich überflüssig wären; Römer hat zwar diese äußerste Konsequenz nicht geradezu gezogen; in seiner Forderung, die Tuberkulosebekämpfung auf den Kinderschutz zu konzentrieren, die er vor dem kompetentesten Forum, dem Deutschen Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose, im Jahre 1910 vertreten hat, ist sie aber doch implicite enthalten.

Vor der Übertragung derartiger umwälzender Anschauungen in die Praxis ist selbstverständlich das Beweismaterial recht genau anzusehen und zu forden, daß die daraus gezogenen Schlüsse in keinem unlösbaren Widerspruch zu sicheren, auf andere Weise festgestellten Tatsachen stehen.

Die Anschauungen Römers basieren im wesentlichen auf Tierexperimenten, und wirklich ist ja schon nach dem bekannten Kochschen Fundamentalversuch (wie ihn Sahli nennt) nicht zu bezweifeln, daß beim Meerschweinchen und nach Römers Versuchen auch bei anderen Tierspezies in der Tat eine einmalige Infektion erheblichen Schutz gegen neue Infektionen gewährt. Aber schon die Vergleichung der bei verschiedenen Tierspezies erzielten Resultate zeigt, daß es unzulässig ist, Ergebnisse, die mit der Tuberkuloseinfektion bei einer Tierart erhalten werden, ohne weiteres auf andere Gattungen zu übertragen. Eine Anwendung der Ergebnisse auf den Menschen auch nur in der Theorie, in der Form von Vermutungen ist aber erst recht mißlich und aus den verschiedensten Gründen bedenklich; schon deswegen, weil — nach dem bekannten Rosenbachschen Wortspiel — „Injektionskrankheit“ nicht „Infektionskrankheit“ ist, und weil man über die quantitativen Verhältnisse der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim Menschen nichts Sicheres weiß, so daß man über das Verhältnis der Tuberkuloseempfänglichkeit des Menschen zu derjenigen der Versuchstiere noch keine klaren Vorstellungen hat.

Die ausgezeichneten Untersuchungen Römers sind zweifellos geeignet, das Problem der Phthiseogenese seiner Lösung näher zu bringen, daneben wird aber der Ausspruch von Frerichs immer Geltung haben: „Die Grundlage unserer Forschung, der eigentliche Boden unserer Erkenntnis bleibt für immer die Beobachtung am kranken Menschen, sie entscheidet in letzter Instanz die Fragen, welche uns entgegentreten.“[1]

Daß man in der Erforschung dieses Problems noch nicht weiter ist und im einzelnen Fall die Frage: woher hat der Patient seine Phthise? noch so oft nicht beantworten kann, liegt in dem eigenartigen Wesen dieser so wechselvoll auftretenden chronischen Krankheit, bei der es zumeist unmöglich ist, eine bestimmte Inkubationszeit festzustellen, und die

[1] Zit. nach Wolff.

durch die Kombination von Chronizität mit unbestimmbarer Inkubation und Latenz eine Sonderstellung (vielleicht mit Ausnahme der Lepra) unter allen uns bekannten Erkrankungen einnimmt.

So bleibt zurzeit immer noch der Weg der gangbarste, zahlreiche, möglichst sorgfältige Einzelbeobachtungen an tuberkulösen Menschen in all ihren sozialen Beziehungen, in ihrer Familiengeschichte, ihren Wohnungen, ihrer Tätigkeit, ihrer Lebensführung zu sammeln und nach dem heutigen Stande unseres Wissens alle beteiligten Faktoren ohne Voreingenommenheit mit ihren Wahrscheinlichkeitswerten in unsere Rechnung einzusetzen.

Es ist also gewissermaßen eine altmodische Methode, etwas sehr Naheliegendes, und doch ist über Untersuchungen solcher Art an ausreichendem Material noch lange nicht genug bekannt. Es ist auch tatsächlich nicht leicht, viel derartiges Material von einiger Zuverlässigkeit in die Hand zu bekommen.

Es handelt sich um Ermittelungen von Einzelheiten und Kombinationen aller der eben kurz charakterisierten Lebensbeziehungen und von Infektionsgelegenheiten, die sich in Zahlen schwer ausdrücken lassen und die für keine Statistik recht faßbar sind. Wer soll solches Material ermitteln? Der praktische Arzt, der die Wohnungen, die Lebensverhältnisse, die Familien oft mit Aszendenz und Deszendenz kennt, hat in der Regel nicht genügend zahlreiches, gut beobachtetes Material oder, wenn er bei ausgedehnter Praxis viel sieht, keine Zeit zu eingehender Ermittelung und zusammenfassender wissenschaftlicher Behandlung. Heilstätten, Kliniken und Krankenhäuser sehen nur den Patienten einige Wochen oder Monate lang, Polikliniken sind etwas besser daran. Vor allen diesen Anstalten sind in bezug auf Beobachtungsmöglichkeiten, die für Untersuchungen wie die vorliegende wünschenswert sind, entschieden die modernen Fürsorgestellen infolge ihrer ganzen Organisation wesentlich im Vorteil. Die jahrelange Beobachtung des Kranken selbst mit periodischen Lungenuntersuchungen, die Untersuchung seiner Familienmitglieder, auch der anscheinend gesunden, die Ermittelungen über Größe, Lage, Raumeinteilung und Haltung der Wohnungen, die Feststellung der Schlafgelegenheiten, der Körperpflege, der Sputumbehandlung, eventuell der Verkehr mit den Hausgenossen — alles das ist in genannter Hinsicht ein besonderer Vorzug der Fürsorgestellen.

Dazu kommt — wenigstens in Breslau — noch der enge Konnex mit der Landesversicherungsanstalt und ihren Heilstätten, durch die wir nicht nur alle Rentenempfänger und bazillären Heilstättenpatienten kennen, sondern auch über einen großen Teil der letzteren ausführliche Berichte der Chefärzte bekommen.

Obwohl wir also dadurch und durch sorgfältige Journalführung über die soziale Lage, die Lebensweise und die ärztliche Beurteilung von vornherein gut orientiert waren, genügten trotzdem die von uns gemachten Aufzeichnungen nicht, um unser Thema in der erforderlichen Weise zu bearbeiten und zwar besonders deswegen, weil die persönlichen Anamnesen doch, wie es in einem so großen Betriebe kaum anders möglich ist, zum Teil für diese Zwecke etwas zu summarisch waren.

Die Anamnese der Tuberkulösen bietet ja besondere Schwierigkeiten. Schon der Beginn der Erkrankung, den zu kennen für die Ermittelung einer Infektionsquelle so wichtig ist, läßt sich oft recht schwer feststellen Unser Publikum ist zum Teil nicht gewohnt, sich genau zu beobachten; gewisse Allgemeinsymptome, die eine tuberkulöse Erkrankung oft einleiten, wie Rückenschmerzen, Mattigkeit, Appetitmangel, sind infolge körperlicher Arbeit und schlechter Lebensführung nicht selten zu geläufigen, nicht mehr beachteten Erscheinungen geworden. Zweifellose tuberkulöse Attacken werden oft — manchmal infolge der Krankenscheindiagnose — für Influenza, Erkältung oder dgl. gehalten; andererseits figuriert eine Bronchitis oder ein Rachenkatarrh als „Lungenleiden".

Diese Schwierigkeit fiel doppelt ins Gewicht, weil es sich hier nicht nur um die Feststellung eigener vorangegangener Krankheiten handelte, sondern auch um Ermittelungen, welche die vermutliche Infektionsquelle für unsere Patienten betrafen.

Wir haben, um über jeden einzelnen Fall in möglichst allen Richtungen Klarheit zu bekommen, folgenden Weg eingeschlagen.

Methode.

Als Grundlage für unsere Untersuchungen dienten Aufzeichnungen, die an der Hand der folgenden ad hoc entworfenen Fragebogen gemacht wurden.

I.

J.-Nr.: .... Datum: ....

Name: ....

Wohnung: ....

Bei Verheirateten und Verwitweten.

I. Welcher von den Gatten zuerst erkrankt?
Wann erste Erscheinungen?
Bei diesem:
1. Tuberkulose in der Familie?
2. Welche Säuglingsernährung, eventuell wie lange Brust?

3. Frühere tuberkuloseverdächtige Erkrankungen?
Als Kind skrofulöse Erscheinungen?
Drüsen?
4. Ist eine bestimmte Infektionsgelegenheit zu vermuten?

II. 1. Wie lange leben die Gatten bereits zusammen?
2. Eventuell wann und nach wie langem Zusammenleben ist der andere Gatte gestorben?

III. Wann beim anderen Gatten die ersten Erscheinungen?
Bei diesem:
1. Tuberkulose in der Familie?
2. Welche Säuglingsernährung, eventuell wie lange Brust?
3. Frühere tuberkuloseverdächtige Erkrankungen?
Als Kind skrofulöse Erscheinungen?
Drüsen?

VI. **Kinder.**
1. Wieviel geboren?
2. Wieviel davon gestorben? Wann? Woran?
3. Haben Kinder mit einem der Eltern im gleichen Bett geschlafen? Wann? Wie lange?
4. Wieviele? Wie lange mit Brust ernährt?

V. **Wohnung.**
1. Ist bekannt, ob in der jetzigen oder früheren Wohnung Tuberkulöse gewohnt haben?
2. Wieviel Zimmer gewöhnlich gehabt?
3. Sind genügend Betten vorhanden? Wieviel fehlen?
4. Wird das Eßgeschirr gemeinsam benutzt?

Besondere Bemerkungen der Fürsorgeschwester.

1. Ob sauber oder besonders unsauber?
2. Wie wird nach den Beobachtungen der Schwester mit dem Sputum umgegangen?

Ärztliche Bemerkungen.

1. Ist dem Arzte Tuberkulose in der Familie sicher bekannt?
2. Bietet einer der Gatten einen sicheren Befund?
Tuberkelbazillen gefunden?
3. Ist beim anderen Gatten ein sicherer Befund zu erheben? Eventuell seit wann? Oder ob verdächtig? Oder unverdächtig?

4. Bei den Kindern sicherer Befund? Oder verdächtig? Oder unverdächtig? (Drüsen, skrofulöse Erscheinungen, Neigung zu Fieber?)
   Tuberkulinreaktion?

Besondere Bemerkungen.

II.

J.-Nr.: .... Datum: ....
Name: ....
Wohnung: ....

Bei Unverheirateten.

I. 1. Tuberkulose in der Familie?
   Wer? Wann erkrankt?
   Wann eventuell gestorben?
2. Bis wann bei den Eltern gewohnt?
3. Frühere tuberkuloseverdächtige Erkrankungen?
   Als Kind skrofulöse Erscheinungen? Drüsen?
4. Welche Säuglingsernährung, eventuell wie lange Brust?
5. Wohnt Patient gegenwärtig mit Lungenkranken zusammen oder war es früher der Fall?
6. Ist eine sonstige Infektionsgelegenheit zu vermuten?
7. Wann erste Erscheinungen?

II. **Wohnung.**
1. Ist bekannt, ob in der jetzigen oder früheren Wohnung Tuberkulöse gewohnt haben?
2. Ist oder war auf dem gleichen Flur oder sonst im Hause Tuberkulose?
3. Wieviel Zimmer gewöhnlich gehabt?
4. Stets allein geschlafen, oder mit Tuberkulösen zusammen?

Besondere Bemerkungen der Fürsorgeschwester.

1. Ob sauber oder ausgesprochen unsauber?
2. Wie wird mit dem Sputum nach Beobachtung der Schwester umgegangen?

Ärztliche Bemerkungen.

1. Ist Patient sicher tuberkulös?
2. Ist dem Arzte Tuberkulose in der Familie sicher bekannt, und bei wem?

Besondere Bemerkungen.

Der erste Teil (anamnestische und Wohnungsverhältnisse) wurde zunächst von den Fürsorgeschwestern in den Wohnungen der Kranken ausgefüllt, während die „ärztlichen Bemerkungen“ — durchweg auf eigenen Untersuchungen basierend — von uns selbst gemacht wurden. Die Fürsorgeschwestern, gebildete Damen mit vollem Verständnis für die in Betracht kommenden Fragen, wurden von uns über Zweck und Bedeutung der Recherchen eingehend informiert. Die Auswahl der Fälle war eine planlose aus der Zahl der Kranken, die seit 1908 und 1909 unter dauernder Fürsorge standen, mit der Einschränkung, daß nur von solchen Patienten Aufzeichnungen gemacht wurden, deren Angaben zuverlässig erschienen und die für die Beantwortung der Fragen ausreichendes Verständnis zeigten. Daß hierbei ein Teil der für Infektionsverbreitung gefährlichsten Elemente, nämlich die Indolenten und gänzlich Verständnislosen, aus dem Kreise der Betrachtungen ausgeschlossen werden mußten, war im Interesse der Zuverlässigkeit der Ergebnisse nicht zu vermeiden.

Von dem von vornherein zur Verfügung stehenden Material an sicheren Tuberkulosen, das mehrere tausend Fälle betrug, ist nur ein Bruchteil (300 Familien und Einzelfälle) für diese Arbeit verwendet, da es im wesentlichen auf die Erforschung einer Anzahl von Fällen in allen Details und nicht auf statistische Feststellungen ankam.

Die ausgefüllten Fragebogen wurden noch geraume Zeit durch weitere Details vervollständigt. Einen Teil der Ergänzungen übernahmen die Fürsorgeschwestern, die in unserem Auftrage noch eine Anzahl von bestimmten Einzelfragen an die Patienten und deren Angehörigen richteten; besonders bezogen sich diese Fragen auf genauere Ermittelungen von Infektionsgelegenheiten. Die meisten Nachträge machten wir selbst, indem wir bei späteren Konsultationen die Patienten wiederholt über fragliche Punkte ausforschten, ferner durch Eintragungen aus dem Inhalt der Landesversicherungsakten, welche wir in solchen Fällen uns zur Einsicht ausbaten, in denen weitere Aufklärungen über die Patienten oder deren Angehörige, soweit sie früher Heilstättenpatienten oder Rentenempfänger waren, wünschenswert erschienen. Gerade diese Akten, die uns stets in entgegenkommendster Weise zur Verfügung gestellt wurden, waren für uns besonders wertvoll, da sie für Breslauer Kranke sehr zuverlässige Untersuchungsergebnisse enthalten und daher meist über Entwicklung und Verlauf der Erkrankung genaue und authentische Auskunft geben. Auch die genauen Krankenbeobachtungen in der hiesigen medizinischen Universitätspoliklinik und in den Walderholungsstätten unseres Vereins, zum Teil auch auf der Tuberkulosestation des hiesigen Allerheiligenhospitals, die uns durch unsere gleichzeitige Tätigkeit an diesen Anstalten möglich waren, wurden für unsere Untersuchungen verwertet.

Auf die einzelnen Fragen der Bogen hier einzugehen erübrigt sich, da ihre Bedeutung ja klar ist; erwähnt sei nur, daß bei der Frage der Heredität natürlich nicht nur z. B. Erkrankung oder Tod der Eltern an Tuberkulose notiert, sondern daß in diesen Fällen möglichst genau der Infektionsgelegenheit durch die Eltern nachgeforscht wurde, auch darüber, ob die Erkrankten im Umgang mit ihren Angehörigen besonders zärtlich waren, ob Vorsichtsmaßregeln beachtet wurden usw. Unter den „ärztlichen Bemerkungen" wurde Stadium, Form und Charakter der Erkrankung, sowie Schnelligkeit des Verlaufs notiert und bei weiteren Beobachtungen bis Frühjahr 1911 fortlaufend ergänzt.

Als besondere Schwierigkeit empfanden wir die Beurteilung des Gesundheitszustandes der Kinder in unseren tuberkulösen Familien. Wir kommen darauf später zurück.

Das vorliegende Material wurde nach Zeit und Art der vermutlichen Infektion und der vorliegenden sonstigen Schädlichkeiten in der folgenden Weise rubriziert:

I. Vorausgegangene Infektion im Kindesalter wahrscheinlich

a) wegen verdächtiger Symptome im Kindesalter,
b) wegen offenkundiger Infektionsgelegenheiten, besonders wegen Zusammenlebens mit tuberkulösen Eltern,
c) aus beiden Ursachen.

A. Jetzige Erkrankung ohne erkennbare neue Infektionsgelegenheit oder sonstige manifeste Erkrankungsursache (also „endogen").

B. Ganz chronischer oder rezidivierender Verlauf der Erkrankung vom Kindesalter an bis in das erwachsene Lebensalter.

C. Neue Infektionsgelegenheit vor Eintritt der Erkrankung wahrscheinlich.

II. Keine Infektion im Kindesalter, dagegen Infektionsgelgenheit im erwachsenen Alter nachgewiesen.

D. Frische „exogene" Infektion (ohne „familiäre Disposition"), hierzu gehörig, aber als besondere Klasse rubriziert:

E. Infektion am anderen Gatten.

F Frische „exogene" Infektion bei vorhandener „familiärer Disposition" (Fälle von Tuberkulose unter den nächsten Blutverwandten vorgekommen ohne daß hierbei in der Kindheit Infektionsmöglichkeit für unsere Patienten bestand).

G. Infektion in Werkstätten oder anderen Arbeitsräumen.

H. Infektionsquelle wahrscheinlich in der Wohnung zu suchen („Wohnungsinfektion“ im engeren Sinne).

I. Reihenerkrankungen, hauptsächlich innerhalb einer Familie.

III. Infektionsgelegenheit nicht nachzuweisen.

K. Als Erkrankungsursache nur allgemeine Schädlichkeiten (Unterernährung, sonstige schlechte hygienische Verhältnisse, starker Alkoholmißbrauch usw.) nachzuweisen.

L. „Familiäre Disposition“ vorhanden, aber keine erkennbare Infektionsgelegenheit.

M. Überhaupt keine Ursache für die Erkrankung aufzufinden.

IV.

N. Summierung von mehreren der unter A bis L genannten Erkrankungsursachen.

V.

O. Zusammenstellung von Fällen, die trotz schwerer Infektionsgelegenheit lange Zeit hindurch vollkommen gesund geblieben sind (namentlich bei schwerer bazillärer Erkrankung des anderen Gatten).

Zu den folgenden Beispielen sei bemerkt, daß die negativen Ergebnisse der Anamnese nicht erwähnt sind; es ist also z. B. bei allen Fällen, bei denen es nicht besonders bemerkt ist, nach dem Vorkommen von Tuberkulose in der Familie ausdrücklich geforscht, dasselbe aber negiert worden u. a. m.

Gruppe A (54 Fälle).

(Fälle, bei denen Infektion im Kindesalter zu vermuten ist und eine erneute Infektionsgelegenheit vor Ausbruch der späteren Lungentuberkulose sich nicht ermitteln läßt.)

Beispiele:

a) Fälle, bei denen die Infektion im Kindesalter aus damals aufgetretenen tuberkuloseverdächtigen Symptomen zu schließen ist.

1. Selma Bth., geboren 1866, als Kind skrofulös gewesen, stets geschwollene Halsdrüsen, mehrfach — gleichfalls als Kind — Lungenentzündung. 1900 geheiratet, seitdem 7 Kinder, 1906 erste Erscheinungen, 1909 Stadium II.

2. Klara Lsch., geb. 1874, als Kind skrofulös gewesen, 1899 geheiratet, 6 Kinder, das letzte im Juli 1909 geboren, Anfang 1909 bei Beginn der Gravidität erkrankt, Oktober 1909 gestorben.

3. Selma Hs., geb. 1876, skrofulös gewesen, Halsdrüsenschwellungen, später viel an Bleichsucht gelitten, 1896 geheiratet, 3 Kinder geboren, 1902 erste Erscheinungen, 1908 schwerer Befund und Tod.

4: Otto Kl., geb. 1884, zwei Schwestern des Vaters an Tuberkulose gestorben (keine Infektionsgelegenheit durch diese), als Kind mehrmals Lungenentzündung, 1907 plötzlich mit Lungenblutung erkrankt, 1908 schwerkrank, 1909 gestorben.

5. Gertrud Lb., geb. 1889, als Kind Drüsenschwellungen und Hautausschläge, erste Lungenerscheinungen 1905, 1910 Wirbelsäulentuberkulose, schwerer aber sehr chronisch verlaufender Fall.

6. Paul Qu., geb. 1863, skrofulös gewesen, besonders viel an Drüsenschwellungen gelitten, 1903 Pleuritis, 1909 Stadium II.

7. Anna Fsch., geb. 1866, skrofulös gewesen, 7 Kinder geboren, Anfang 1908 erkrankt, Ende 1908 gestorben.

8. Josef Be., geb. 1866, als Kind skrofulös, 1897 erkrankt, sehr chronischer Verlauf, 1910 Verschlimmerung, Anfang 1911 gestorben.

b) Fälle, bei denen eine offenkundige, meist sehr lange dauernde Infektionsgelegenheit im Kindesalter vorlag (besonders durch das Zusammenleben mit tuberkulösen Eltern):

9. Magdalena Bk., geb. 1881, Vater 1883 an Tuberkulose gestorben, eine Schwester im Jahre 1902 an Tuberkulose gestorben (mit letzterer während deren Krankheit nicht zusammen gelebt), 1908 erkrankt, gutartiger Verlauf.

10. Richard Wk., geb. 1878, der Vater vor seiner Geburt an Tuberkulose gestorben, Mutter 1892 und drei Geschwister an der gleichen Krankheit gestorben. Patient ist mit diesen drei Geschwistern während ihrer Erkrankung nicht, wohl aber mit seiner erkrankten Mutter in Berührung gekommen; Januar 1902 erste Erscheinungen, drei Heilstättenkuren, 1909 Stadium II, chronisch verlaufender, relativ gutartiger Fall.

11. Franz Wkl., geb. 1869, Vater, mit dem er zusammen lebte, 1881 an Tuberkulose gestorben, er selbst 1907 Hämoptoe, 1909 Stadium II, chronischer Verlauf.

12. Gustav Fg., geb. 1861, Vater 1874 an Tuberkulose erkrankt, 1877 daran gestorben, Patient erkrankte 1887, chronischer, ziemlich gutartiger Fall.

c) Fälle mit verdächtigen Symptomen und Infektionsgelegenheit im Kindesalter:

13. Marie Kol., geb. 1875, Vater an Tuberkulose gestorben, schwer skrofulös (noch jetzt sichtbare Zeichen von Hornhauterkrankung), sehr gutartiger chronischer Verlauf.

14. Bruno Fr., geb. 1882, Mutter 1893 an Tuberkulose erkrankt, 1894 daran gestorben, desgleichen zwei Geschwister daran gestorben, Patient lebte bis 1903 im Elternhaus, war als Kind skrofulös, 1908 Stadium II.

15. Minna Sd., geb. 1870, Vater an Tuberkulose gestorben, sie selbst als Kind skrofulös, Drüsenabszesse; 1909 Stadium III.

16. Alois Kr., geb. 1882, Anfang der neunziger Jahre viel mit seiner tuberkulös erkrankten und später an Schwindsucht gestorbenen Patin, die ihn viel küßte, zusammen gewesen, war als Kind schwer skrofulös, litt an

Knochentuberkulose, etwa 1907 erkrankt, 1908 Stadium II, chronischer Verlauf.

17. Auguste Hck., geb. 1875, Mutter 1881 an Tuberkulose gestorben, lebte mit ihr zusammen, sie selbst als Kind skrofulös, 1902 erkrankt, jetzt Stadium II, chronischer Verlauf.

18. Ottilie Mar., geb. 1878, Mutter 1892 an Tuberkulose gestorben, bis dahin zusammengelebt, als Kind skrofulös, Drüsenschwellungen, 1909 Stadium III.

19. Emma Mü., geb. 1881, schwer skrofulös gewesen, Vater 1893, Mutter 1895 an Tuberkulose gestorben, Patientin hat die Mutter gepflegt. 1901 erste Erscheinungen, 1904 geheiratet, innerhalb der nächsten 5 Jahre 5 Kinder geboren, 1910 schwerkrank und Tod.

In allen diesen Fällen ist demnach eine Infektion im Kindesalter sicher oder wenigstens sehr wahrscheinlich; eine nochmalige spätere Infektionsgelegenheit ist nicht zu ermitteln; es handelt sich hier also mit Wahrscheinlichkeit um „endogene" Entstehung der Lungentuberkulose. Bei einzelnen Fällen (Nr. 1, 2, 19) hat vielleicht eine Schwächung des Organismus durch mehrere rasch aufeinanderfolgende Entbindungen den Ausbruch der Erkrankung begünstigt; in anderen Fällen waren keine bestimmten Anhaltspunkte für die Ursache des Krankheitsausbruches zu ermitteln.

Gruppe B (12 Fälle).

(Fälle mit Infektionsgelegenheit oder Krankheitserscheinungen im Kindesalter, von da ausgehend chronische oder rezidivierende Erkrankung bis zum Ausbruch der manifesten Lungentuberkulose im erwachsenen Alter.)

Wegen der geringen Anzahl der zur Verfügung stehenden Fälle ist hier von einer Gliederung in drei Unterabteilungen wie bei Gruppe A Abstand genommen worden.

Beispiele:

20. Hedwig Böh., geb. 1890, Mutter 1891 an Tuberkulose gestorben, desgleichen eine Schwester 1893 im Alter von 18 Jahren, letztere hat Hedwig B. nach dem Tode der Mutter gepflegt; Patientin selbst 1892 Keuchhusten, später schwer skrofulös, litt an Ohreiterungen, Halsdrüsenschwellungen und schlimmen Augen, seitdem immer kränklich, öfters katarrhalische Erscheinungen. Patientin ist seit 1907 der Fürsorgestelle bekannt, stets deutlicher Lungenbefund, gutartiger Verlauf, kleine aber deutliche Schübe.

21. Anna Kl., geb. 1865, im Alter von 10 Jahren mit einem tuberkulösen, später verstorbenen Bruder zusammen in einem Bett geschlafen, Mutter 1892 an Tuberkulose gestorben; Patientin war als Kind skrofulös, hustet seit dem 12. Lebensjahr, 1909 Stadium III.

22. Oskar Str., geb. 1889, 1896 und 1897 die Eltern an Tuberkulose gestorben, schon 1898 leichte Erscheinungen von Lungenkrankheit, 1908 Stadium III, 1909 gestorben.

23. Gottlieb Sch., geb. 1861, als Kind wegen Drüsenschwellungen operiert, mit 23 Jahren Pleuritis, mit 36 Jahren doppelseitige Lungenentzündung; seitdem dauernd gekränkelt, 1909 Stadium III und Tod.

24. Ernst K., geb. 1888. Vater starb 4 Wochen vor seiner Geburt an Lungentuberkulose. Er selbst als Kind skrofulös, mit 9 Jahren Rippenfellentzündung, vom 17. bis 19. Lebensjahre Ohreiterung, mit 20 Jahren erste Lungenerscheinungen, mit 22 Jahren Stadium II.

25. Johann Spl., geb. 1866, skrofulös gewesen, 1884 Lungenentzündung, seitdem gekränkelt, 1906 schwer erkrankt, 1908 gestorben; (ein Bruder, mit dem er nicht verkehrte, ist gleichfalls lungenkrank).

26. Paul Gs., geb. 1881, als Kind skrofulös, mehrfach Lungenentzündungen. Mutter und zwei Geschwister 1894 und 1896 an Tuberkulose gestorben; Patient war stets kränklich, 1903 erste ausgesprochene Erscheinungen, 1908 gestorben.

27. Max Str., geb. 1877, Vater an Tuberkulose gestorben, Patient 1893 Pleuritis gehabt, seitdem dauernd kränklich, 1901 erste deutliche Lungenerscheinungen, 1908 Stadium II.

Es lassen sich hier zwei Verlaufstypen unterscheiden. Der eine Typus (repräsentiert z. B. durch Fall 23) ist gekennzeichnet durch — oft lange andauernde — Perioden, in denen jegliche Krankheitserscheinungen fehlen, während die einzelnen Attacken verhältnismäßig schwer sind. Die Kranken des zweiten Typus (z. B. Fall 20) sind von den Kinderjahren an eigentlich nie ganz frei von manifesten, wenn auch meist leichten Erscheinungen, die allmählich in eine schwere Lungenerkrankung übergehen.

Gruppe C (24 Fälle).

(Fälle, bei denen Infektion im Kindesalter anzunehmen, aber vor Ausbruch der manifesten Lungentuberkulose eine erneute Infektionsgelegenheit zu ermitteln ist.)

Beispiele:

a) Fälle, bei denen die Infektion im Kindesalter zu schließen ist aus damals aufgetretenen tuberkuloseverdächtigen Symptomen:

28. Heinrich Stz., geb. 1856, als Kind skrofulös, Drüsenschwellungen, 1907 erste Erscheinungen, vorher und in der folgenden Zeit mit einer vor ihm erkrankten tuberkulösen Nichte viel verkehrt, 1909 Stadium II.

29. Georg Jr., geb. 1892, als Kind skrofulös gewesen, verkehrte viel mit einem tuberkulösen, später verstorbenen Hausgenossen und arbeitete mit einem gleichfalls später verstorbenen Lungenkranken sehr nahe zusammen in dem gleichen Bureau, ein Jahr danach erste Erscheinungen, 1909 gestorben.

30. Josef Schz., geb. 1883, als Kind skrofulös, litt an Ausschlägen und schlimmen Augen; lebte vor seiner Erkrankung mit einem tuberkulösen Bruder zusammen, er selbst 1908 erste Erscheinungen, 1910 gestorben.

31. **Martha Pich.**, geb. 1886, litt als Kind an Drüsenschwellungen und Knochentuberkulose, eine Schwester ist lungenleidend, ein Bruder an Hüftgelenktuberkulose erkrankt; ein Wohnungsnachbar der Patientin 1906 an Tuberkulose gestorben, drei Kinder dieses Mannes 1908 an Tuberkulose gestorben; Patientin erkrankte 1907, 1910 gestorben.

32. Margarete Lk., geb. 1881, als Kind skrofulös, Drüsenschwellungen. 1900 geheiratet, lebte mit ihren Eltern und einer Schwester auch nach ihrer Verheiratung in einer Wohnung, alle drei sind Anfang 1905 an Tuberkulose gestorben, Patientin bald darauf erkrankt, 1908 Stadium III, 1910 gestorben.

33. Anna Pat., geb. 1885, als Kind skrofulös, 1907 in eine Wohnung gezogen, in der vorher ein Tuberkulöser gestorben war und die nicht desinfiziert wurde, Anfang 1908 erkrankt, 1909 Stadium III.

34. Fritz Ktsch., geb. 1870, als Kind skrofulös, 1895 in eine Wohnung gezogen, in der vorher ein Tuberkulöser gestorben war, keine Desinfektion, 1896 erkrankt, sehr chronischer Verlauf, 1908 gestorben.

b) Fälle, bei denen eine offenkundige, meist langdauernde Infektionsgelegenheit im Kindesalter vorlag (besonders durch das Zusammenleben mit tuberkulösen Eltern):

35. Max Kip., geb. 1889, Vater 1898 an Tuberkulose erkrankt, 1899 daran gestorben. Patient schlief mit ihm während dieser Zeit in einem Bett, erkrankte 1906, hat vorher und nachher mit einem Tuberkulösen zusammen gewohnt und verkehrt, 1908 Stadium II, 1910 gebessert.

36. Karl Schd., geb. 1879, Vater 1882 an Tuberkulose gestorben, Patient heiratete 1904, Frau erkrankt 1906 an Tuberkulose (chronischer Fall); er selbst 1909 erste Erscheinungen, im gleichen Jahre Heilstättenkur, positive Tuberkulinreaktion (damals keine Bazillen im Sputum), deutlicher Befund.

37. Karl Kos., geb. 1862, beide Eltern und zwei Brüder an Tuberkulose gestorben, lebte nur (im Alter von 12 Jahren) mit dem schwerkranken Vater zusammen, 1897 bis 1904 mit zwei später an Tuberkulose Verstorbenen auf dem gleichen Flur gelebt und viel mit ihnen verkehrt, 1906 erkrankt, 1909 gestorben.

c) Fälle mit verdächtigen Symptomen und Infektionsgelegenheit im Kindesalter.

38. Agnes Zor., geb. 1883, Vater 1890 an Tuberkulose gestorben, sie selbst als Kind skrofulös, Drüsenschwellungen, verkehrte 1905 viel mit einer lungenkranken Freundin, ungefähr seit dieser Zeit krank, 1909 gestorben.

39. Paul Mar., geb. 1881, Vater, mit dem er während dessen Erkrankung zusammen lebte, 1896 an Tuberkulose gestorben; Patient war als Kind jahrelang skrofulös, besonders augenleidend; 1905 bis 1908 verkehrte er viel mit einigen lungenkranken Hausbewohnern, die z. T. mit dem Auswurf sehr unvorsichtig umgingen; im Mai 1908 erste Erscheinungen, November 1908 Stadium II.

Hier ist demnach stets mehr oder weniger unmittelbar dem Ausbruch der manifesten Tuberkulose eine Infektionsgelegenheit vorausgegangen, die die alleinige ätiologische Bedeutung der stattgehabten

Kindheitsinfektion in Frage stellt. Natürlich läßt sich in keinem Falle der Beweis dafür antreten, daß die spätere Infektionsgelegenheit tatsächlich eine ätiologische Rolle gespielt hat; die Möglichkeit, daß auch ohne diese die Erkrankung aufgetreten wäre, daß sie also „endogen“ entstanden ist, muß immer offen gelassen werden. In einigen Fällen aber erscheint allerdings der Zusammenhang mit der späteren Infektionsgelegenheit — besonders zeitlich betrachtet — recht naheliegend.

Die Klassifizierung der in Gruppe C eingereihten Fälle stößt insofern auf gewisse Schwierigkeiten, als sie in ätiologischer Hinsicht Beziehungen zu anderen Gruppen zeigen. So spielt z. B. die Wohnungsinfektion öfters eine Rolle; ferner ist die Infektion im Kindes- und erwachsenen Alter verhältnismäßig oft durch Blutsverwandte erfolgt, so daß auch von einer „familiären Disposition“ gesprochen werden kann. Bei der Gruppierung des Materials konnten aber nur die im Einzelfalle dominierenden Faktoren zugrunde gelegt werden.

II. Fälle, bei denen für eine Infektion im Kindesalter keine Anhaltspunkte vorhanden sind, dagegen spätere Infektionsgelegenheit nachzuweisen ist.

Gruppe D (15 Fälle).

(Frische „exogene“ Infektion, ohne „familiäre Disposition“.)

Beispiele:

40. Otto Kr., geboren 1880, aus ganz gesunder Familie, nie im geringsten krank gewesen; geheiratet 1906. September 1908 erkrankte der Bruder seiner (ganz gesunden) Frau, der in der Nähe von Breslau eine kleine Tischlerwerkstätte hatte, an offener Tuberkulose. Da er fast gar nicht mehr arbeiten konnte, zog K. im Mai 1909, um ihm zu helfen, zu ihm; er arbeitete dort den ganzen Sommer, schlief im Zimmer neben ihm und kam mit ihm monatelang viel in sehr nahe Berührung. Im März 1910 erkrankte er selbst plötzlich mit Heiserkeit; im Mai 1910 bereits ausgesprochener Lungen- und schwerer Kehlkopfbefund; Gewährung von Invalidenrente.

41. Anna Pwl., geboren 1868, 1906 eine Stieftochter gepflegt, die 1906 oder 1907 an Tuberkulose starb; bei ihr selbst 1908 erste Erscheinungen, 1909 Stadium III, Oktober 1910 gestorben.

42. Anna Rg., geboren 1881, 1904 geheiratet, 5 Kinder. Hat viel mit einer Verwandten verkehrt, die 1907 an Tuberkulose schwer erkrankte, 1908 gestorben ist und die sehr zärtlich mit der Patientin war. Dezember 1908 erkrankte diese selbst. Leichter, aber ganz sicherer Fall mit rezidivierendem Verlauf.

43. Franz Hg., geb. 1884, 1905 bei einem Tuberkulösen in Logis gewesen, dort auch gegessen, ungefähr 1906 erkrankt, 1908 kavernöse Tuberkulose.

44. Martha Kst., geboren 1883; 1903 sehr viel mit ihrem Bräutigam, der 1905 an Tuberkulose starb, verkehrt; 1906 erste Erscheinungen, 1908 Stadium II, 1909 Stadium III.

45. Frl. Anna Bl., geboren 1864, 1894/96 bei einem tuberkulösen Herrn, der 1896 gestorben ist, in Stellung; 1898 bei ihr selbst erste Erscheinungen, nach einer Periode längeren leidlichen Wohlbefindens 1903 „Influenza" und Pleuritis; 1909 Stadium III.

46. Paul Dma., geboren 1871, Eltern und 9 Geschwister ganz gesund, brachte Anfang 1908 eine schwer tuberkulöse Frau ins Hospital, die er bei dieser Gelegenheit getragen hat, er wurde dabei stark angehustet; ungefähr in der gleichen Zeit will er außerdem öfters mit einem tuberkulösen Freund verkehrt haben. Ende August 1908 erste Erscheinungen, Ende 1908 Stadium II, 1910 gestorben.

47. Rudolph Schb., geboren 1883, 1906 erste Erscheinungen, nachdem er vorher viel mit einem tuberkulösen Onkel und einer tuberkulösen Kusine verkehrt hatte; letztere lebte zeitweise völlig in derselben Wohnung wie er; 1907 Stadium II, mittelschwerer chronischer Verlauf.

Durchweg handelt es sich in diesen Fällen um länger dauernde Berührung mit den Infektionsträgern. Die Tatsache, daß eine einmalige Infektionsgelegenheit nicht in einem einzigen Fall in der Anamnese als Krankheitsursache genannt wird, kann mehrfach gedeutet werden. Einmal könnte einer der vielzitierten „verhängnisvollen Augenblicke" oft gar nicht zum Bewußtsein des passiven Teiles kommen, wenn nicht besondere Umstände die Aufmerksamkeit darauf lenken; es könnte z. B. die Ansteckung durch eine dem Infizierten unbekannte und von ihm nicht beachtete Person in einem öffentlichen Verkehrsmittel, in einem Restaurant, in einem Versammlungslokal u. a. m. erfolgen, so daß ein Teil der Fälle, die in der Rubrik „Ursprung unbekannt" figurieren, als Folgen unbemerkt gebliebener vereinzelter Infektionsgelegenheiten aufzufassen wäre. Wahrscheinlicher ist es wohl, daß überhaupt nur eine längere Infektionsgelegenheit zu einer ausgesprochenen Phthise führen kann und einmalige Infektionen — wenigstens bei Erwachsenen — klinisch manifeste Erscheinungen gar nicht hervorrufen können. Hierauf eine bestimmte Antwort zu geben, ist zurzeit nicht möglich. Leider hat hier auch unsere rein praktische Methode aus den angeführten Gründen im Stich gelassen.

Hierher würden auch die Infektionen von Pflegepersonal auf Phthisikerstationen gehören, wie sie ja öfters — z. B. in der Mitteilung von v. Leube[1] — bekannt geworden sind. Wir haben zwar in unserer Krankenhaustätigkeit auch eine Anzahl Fälle gesehen, eindeutige Beobachtungen derart aber in unserem Fürsorgematerial vermißt und daher von einer speziellen Bearbeitung Abstand genommen.

[1] Zit. nach Meissen.

Gruppe E (21 Fälle).

(Infektion am tuberkulösen Gatten.)

Beispiele:

48. Frau Pl., Mann 1908 an bazillärer Tuberkulose erkrankt, Frau aus gesunder Familie, früher stets gesund, 1909 an Pleuritis sicca mit Fieber erkrankt. Unsauber!

49. Ernst Schbt., aus gesunder Familie, früher gesund; seine Frau 1900 an Tuberkulose gestorben; er erkrankte einige Monate später, starb an Tuberkulose im Dezember 1906. Im Februar 1907 nach des Mannes Tod begann seine zweite Frau, gleichfalls aus gesunder Familie, zu husten; 1908 sicherer Befund. Unsauber!

50. Frau Mathilde Ms., Mann 1900 erste Erscheinungen, 1903 gestorben; Frau 1901 erste Erscheinungen, 1909 gestorben. Die Eheleute schliefen stets im gemeinsamen Bett. Haltung der Wohnung sauber.

51. Frau Bertha Ra., geboren 1864, verheiratet 1889, 7 Kinder. Mann 1902 erste Erscheinungen, 1905 an Tuberkulose gestorben; sie selbst fühlte sich seit dem Tode ihres Mannes elend, hustete auch. 1907 deutlicher Befund; Kur in Lungenheilstätte. Sehr sauber und vorsichtig.

52. Frau N. Nki., Mann 1903 Hämoptoe, 1908 Heilstätte, Frau N. geboren 1876, verheiratet 1896, geschieden 1905, 8 Kinder. Seit 1903 Husten, 1908 deutlicher Lungenbefund. Mäßig sauber.

53. Anton Mr., Frau geboren 1881, 1903 erste Erscheinungen, verheiratet 1904, 1909 gestorben; Ehemann Dezember 1908 Hämoptoe, schwerer rascher Verlauf, 1909 gestorben (stammte aus ganz gesunder Familie). Unsauber!

54. Selma Schb., Mann geboren 1883, verheiratet Oktober 1906, Dezember 1906 erste Erscheinungen, 1907 ausgedehnter Befund, mittelschwerer chronischer Verlauf. Frau aus gesunder Familie, 1907 erste Erscheinungen, 1908 deutlicher Befund, leichter chronischer Verlauf. Sehr sauber.

55. Frau Eck., Mann 1905 erste Erscheinungen, 1907 erhebliche Verschlechterung und positiver Sputumbefund; Frau 1909 Pleuritis, seitdem dauernd leichte, aber sichere tuberkulöse Erscheinungen. Sauber!

56. Frau Emma St., geboren 1875, geheiratet 1901, 2 Kinder. Mann 1902 erkrankt, 1906 an Tuberkulose gestorben, Frau 1908 erste Erscheinungen, bald darauf Stadium II festgestellt, 1909 gestorben. Sauber!

57. Frau Martha Wr., geboren 1863, geheiratet 1885, Mann 1899 an Tuberkulose erkrankt und nach $^1/_4$ jähriger Krankheit gestorben. Sie selbst 1899 Lungenbluten, 1908 deutlicher, 1909 etwas geringerer Lungenbefund. 9 Kinder. Sauber!

58. Anna Dd., geboren 1865, geheiratet 1885. 6 Kinder. Mann 1903 erkrankt, 1904 gestorben; sie selbst 1904 Lungenbluten, 1909 Stadium II, chronischer gutartiger Fall. Sauber!

59. Ernst Gk., Frau 1877 geboren, 1906 geheiratet, 2 Kinder; 1907 Hämoptoe, 1909 Stadium II, Mann 1908 Lungenkatarrh, Heilstätte, keine Bazillen, aber positive Tuberkulinreaktion. 1911 ausgesprochener Befund. Gutartiger Verlauf. Sauber!

60. Frau Anna Hk., geheiratet 1902, 1 Kind. Mann geboren 1864. Anfang 1907 an Tuberkulose erkrankt, Herbst 1907 gestorben. Frau geboren 1869, kurz vor dem Tode des Mannes erkrankt, 1909 Stadium II und Gewährung von Invalidenrente. Sauber!

61. Eduard Hr., Frau Martha Hr., geboren 1883, geheiratet 1900. 6 Kinder. Erkrankt im Sommer 1908, gestorben 1909. Mann im Juli 1908 erkrankt, Spitzenkatarrh, Kehlkopfbefund, in der Heilstätte keine Tuberkelbazillen gefunden. Sauber!

62. Anna Kbk., geboren 1886, geheiratet 1905. 3 Kinder, Mann 1907 erkrankt, Ende 1907 gestorben. Frau 1908 erkrankt, Stadium I. 1909 Heilstättenkur. Sauber!

63. Frau Marie Fr., Mann 1908 erkrankt, 1909 gestorben. Sie selbst 1909 Pleuritis, 1910 Befund: pleuritische Schwarte, Erscheinungen in der rechten Spitze. Mit Sputum unvorsichtig.

Diese Fälle unterscheiden sich im Prinzip in keinem Punkte von denen der Gruppe D; d. h. auch hier liegt keine „familiäre Disposition“ und keine nachweisbare Kindheitsinfektion vor, wohl aber Gelegenheit zu späterer Infektion und zwar die intensivste, die sich denken läßt.

In den Erörterungen über die uns beschäftigende Frage hat eben wegen dieser Intensität die Gatteninfektion von jeher eine ganz besondere Rolle gespielt. Wir erinnern hier vor allem an die wichtigen Untersuchungen von Weinberg, der mit der Methode wissenschaftlicher Statistik die Sterblichkeit der überlebenden Ehegatten von 3932 in den Jahren 1873 bis 1902 in Stuttgart an Tuberkulose gestorbenen Personen untersucht hat. Ein Vergleich der Sterblichkeit an Schwindsucht bei den überlebenden Ehegatten Schwindsüchtiger mit der allgemeinen Sterbeziffer der Bevölkerung an Schwindsucht ergab, daß die überlebenden Ehegatten Schwindsüchtiger eine doppelt so hohe Schwindsuchtssterblichkeit haben wie die Gesamtbevölkerung.

Ohne zu diesen statistischen Ergebnissen, die beredt für das häufige Vorkommen von Tuberkuloseerkrankungen im Anschluß an „exogene“ Infektion im erwachsenen Alter sprechen, Stellung zu nehmen — was ja nur auf Grund eines zahlenmäßig viel größeren Materials möglich wäre und auch nicht den Intentionen dieser Untersuchungen entspricht — möchten wir doch bei den 21 Fällen dieser Rubrik bei dem Fehlen aller anderen Anhaltspunkte in der Anamnese die Gatteninfektion als Krankheitsursache für außerordentlich wahrscheinlich halten. Es sind auch hier nur sichere Tuberkulosen aufgeführt, während verdächtige oder auch nur wahrscheinlich tuberkulöse Fälle nicht aufgenommen sind, so daß in Wirklichkeit noch mehr Erkrankungen infolge von Gatteninfektionen vorgekommen sein mögen. Auch können manche dieser Erkrankungen — obwohl wir die Familien ja schon mindestens 2 bis 3 Jahre verfolgen — erst später noch manifest werden.

Gruppe F (31 Fälle).

(„exogene“ Infektionsgelegenheit jenseits des Kindesalters und „familiäre Disposition“.)

Beispiele:

64. Gertrud Mzl., geboren 1882, Großeltern mütterlichseits und 4 Schwestern der Mutter an Tuberkulose gestorben. Die Mutter selbst gesund. Ein Bruder 1905, eine Schwester 1906 an Tuberkulose gestorben. Mit beiden zusammen gelebt, 1906 mit einer Tuberkulösen zusammen gearbeitet, 1905 mit einer tuberkulösen Flurnachbarin verkehrt. 1906 erste Erscheinungen, Heilstätte. 1907 Stadium II, 1910 Exitus.

65. Agnes Bm., geboren 1864, Vater starb 1884, eine Schwester 1885 an Tuberkulose. Mit beiden zusammen gelebt. Im Jahre 1900 starb wieder eine Schwester an Tuberkulose, mit der sie zusammen lebte. Sie selbst erkrankte noch im selben Jahr und ist seitdem dauernd kränklich, chronischer, mittelschwerer Fall.

66. Ida Schk., geboren 1872. Ihr Vater erkrankte 1896 und starb 1903 an Tuberkulose. Sie pflegte ihn dauernd, und er war sehr zärtlich mit ihr. Bei ihr selbst 1906 erste Erscheinungen, 1909 schwerkrank.

67. Waldemar Gr., geboren 1877, Vater starb 55 Jahre alt an Tuberkulose 1900. Patient lebte in dieser Zeit mit ihm zusammen, hatte 1901 die ersten Erscheinungen und starb 1908 an Tuberkulose.

68. Johanna St., geboren 1868, im Jahre 1893 und 1900 starb je eine Schwester von ihr an Tuberkulose, mit beiden Erkrankten lebte sie zusammen und pflegte die eine von ihnen bis zum Tode. 1902 hatte sie bereits eine ausgesprochene Erkrankung. Leichter, chronisch verlaufender Fall.

69. Helene N., geboren 1866, eine ihrer Schwestern war von 1905 bis 1908 tuberkulosekrank und starb im April 1908. Patientin war namentlich in der letzten Zeit sehr viel mit der Verstorbenen zusammen. Sie selbst erkrankte im gleichen Jahre, 1908 Heilstättenkur, ziemlich gutartiger, chronischer Fall.

70. Louise As., geboren 1889, eine Schwester, mit der sie immer zusammen lebte, starb nach ganz kurzer Krankheit 1906 an Tuberkulose, sie selbst erkrankte 1908 und starb im Februar 1909.

71. Max Rp., geboren 1877, 2 Schwestern, mit denen er wenig verkehrte, starben in den Jahren 1903 und 1904 an Tuberkulose. In der Wohnung, in der er 1902 bis 1907 wohnte, befanden sich notorisch in dieser Zeit mehrere Tuberkulöse, mit denen er sehr viel verkehrte. Dezember 1907 erkrankte er selbst und starb im September 1908.

72. Familie Wtlg., Martha W., geboren 1887, aus bis dahin ganz gesunder Familie, arbeitete in den Jahren 1904 bis 1907 mit 3 Tuberkulosekranken zusammen in einem Kontor, sie erkrankte 1906 und starb im Juli 1908 an Tuberkulose. 3 erwachsene Schwestern von ihr zwischen 19 und 25 Jahren, die mit ihr sehr zärtlich waren und ohne jede Vorsicht das gleiche Eßgeschirr mit ihr benutzten, erkrankten sämtlich gegen Ende 1908 an Tuberkulose. Zwei dieser Fälle verliefen leicht, einer ziemlich schwer. Letzterer im Jahre 1910 Stadium III.

73. August Schz., geboren 1883, hat etwa 1905 mit einem Bruder, der tuberkulosekrank war, im selben Bett geschlafen, kurz nach der Erkrankung des Bruders erkrankte er selbst. 1909 Stadium II.

Es handelt sich also um Patienten, bei denen nahe Blutsverwandte tuberkulös waren oder sind („familiäre Disposition"), die der Anamnese nach selber in der Kindheit weder Infektionsgelegenheit, noch tuberkuloseverdächtige Erscheinungen hatten, und die später intensive Gelegenheit hatten, sich an Tuberkulösen zu infizieren. Diese Infektion kann durch die erkrankten Verwandten selbst oder durch Dritte erfolgt sein.

In manchen Fällen stecken sich an demselben Kranken mehrere Familienmitglieder an, z. B. Fall 72; man wird hier wohl eine „familiäre Disposition" aller Erkrankten annehmen dürfen. Allerdings ist ja der Begriff Disposition nur ein Sammelname für allerlei uns Unbekanntes und erschöpft sich bei der Tuberkulose sicher nicht in dem immer in erster Linie angeführten „phthisischen Habitus", sondern es ist auch eine große Anzahl von Menschen zur Phthise disponiert, bei denen diese sinnfälligen Merkmale fehlen, und wahrscheinlich feinere Eigentümlichkeiten des Organbaues und Besonderheiten biologischer Vorgänge das Wesen der Disposition bilden; man denke z. B. an die — allerdings nicht unwidersprochen gebliebene — Behauptung Turbans, daß in derselben Familie mit Vorliebe die gleichen Lungenabschnitte befallen werden, und demnach Vererbung eines Locus minoris resistentiae in den Lungen anzunehmen ist.

Gruppe G (12 Fälle).

(Infektion in Werkstätten und anderen gemeinsamen Arbeitsräumen.)

Beispiele:

74. Emma Lch., Schuharbeiterin, hat mit einer auch uns bekannten Patientin, die 1910 an Kehlkopftuberkulose gestorben ist, im gleichen Raume gearbeitet, und zwar hatte sie sich stets die Schuhe, welche die verstorbene Patientin vorrichtete, abzuholen und dann weiter zu verarbeiten. Sie erkrankte nach ihrer Arbeitsgenossin. Chronischer, ziemlich gutartiger Verlauf.

75. Paul Rdr., Tischler, Familie o. B. Arbeitete in einer Werkstatt nahe zusammen mit einem Stellmacher H., der 1910 an Tuberkulose starb, er selbst nach H. 1909 erkrankt, 1910 Tuberkulose.

76. Paul Nbr., Eisendreher, Familie o. B. Ein Mitarbeiter, der 1908 an Tuberkulose gestorben ist, arbeitete viel und lange mit ihm zusammen in etwa 6^{m} Entfernung. Dieser war sehr unvorsichtig, spuckte viel auf die Erde, und N. hatte ihn häufig der Arbeit wegen auf seinem Arbeitsplatz aufzusuchen. 1909 bekam er selbst Lungenspitzenkatarrh.

77. Wilhelm We., Schmied. Arbeitete 8 Jahre zusammen mit einem Mitarbeiter M., der nach zweijähriger Krankheit 1906 an Tuberkulose starb, in einem kleinen Raum zusammen. Der Verstorbene war beim Husten sehr unvorsichtig. 1908 erkrankte W. selbst an Lungenspitzenkatarrh, gutartiger Fall.

78. Karl Kge., Arbeiter; im Jahre 1905 hatte er stets im Bureau aufzuräumen, in dem ein Angestellter arbeitete, der im gleichen Jahre an Tuberkulose starb und der auf die Erde zu spucken pflegte. 1909 wurde von der Landesversicherung ein von ihm beantragtes Heilverfahren, wahrscheinlich wegen zu weit fortgeschrittenen Befundes, abgelehnt.

79. Robert Rnr., früher Schlosser, jetzt Laboratoriumsarbeiter. Er arbeitete 1904 mit einem im selben Jahre an Tuberkulose verstorbenen Mann zusammen und zwar ihm direkt gegenüber in derselben Werkstätte, erkrankte im Jahre 1905 und wurde 1905 und 1908 wegen Lungenspitzenkatarrhs von der Landesversicherung in ihr Genesungsheim geschickt. Der Patient, der seine Erkrankung übrigens nicht auf die Infektion durch den Arbeitsgenossen, sondern auf „Erkältung“ zurückführt, gibt außerdem an, daß sein Vater im Jahre 1907 an Tuberkulose gestorben sei.

80. Fritz Hfn., Eisendreher, Schmirgelarbeit. Hatte nahe bei einem Mitarbeiter, der später von der Landesversicherungsanstalt nach einer Lungenheilstätte geschickt wurde, zu arbeiten und die von diesem vorbereiteten Stücke (Metallager) fertig zu stellen. Bei ihm selbst sichere Tuberkulose.

81. Paul Un., arbeitete jahrelang mit einem Manne eng zusammen, der ungefähr 1908 an Tuberkulose erkrankte, in dieser Zeit viel hustete und blutigen Auswurf auf die Erde spuckte. Beide tranken oft aus der gleichen Flasche. 1909 erkrankte U. selbst mit Lungenblutung und wurde in eine Lungenheilstätte geschickt.

82. Max Br., geboren 1865, arbeitete 1907 bis 1908 mit einem Tuberkulösen in der gleichen Drechslerwerkstätte. 1908 bekam er die ersten Erscheinungen, 1909 Stadium III.

83. Heinrich Fr., geboren 1864, arbeitete 1907 bis 1908 mit einem Lungenkranken in einer Schuhmacherwerkstätte. September 1908 erste Erscheinungen. Juni 1909 kavernöse Phthise, Ende 1909 gestorben.

84. Martha Wg., geboren 1887, arbeitete 1904 bis 1907 mit drei schwindsüchtigen Kranken zusammen in einem Kontor, erkrankte 1906 und starb 1908 an Tuberkulose.

Beim Zusammenarbeiten in Werkstätten und Kontoren kann ein hustender Phthisiker seinem Gegenüber und seinem Nachbar reichlich Bazillen zuführen; daß in Werkstätten in der Regel — oft schon durch das betreffende Handwerk bedingt — lebhafte Entwicklung von Staub vor sich geht, und daß dieser Staub durch die ständigen Bewegungen der Arbeitenden und durch Maschinen aufgewirbelt wird, kann die Gefahr erhöhen. Praktische Beispiele dieser Art mit Sicherheit zu ermitteln, stößt allerdings nach unseren Erfahrungen auf Schwierigkeiten, da gerade hier die Anamnesen oft im Stich lassen; bei Nachprüfung der Angabe, daß ein Arbeitsgenosse lungenkrank gewesen sei, stellt sich häufig nur heraus,

daß das vieldeutige Symptom des Hustens vorgelegen hat; aber auch in Fällen, die zunächst mehr Beweiskraft zu haben scheinen, weil die Landesversicherungsanstalt dem als Infektionsquelle vermuteten Kollegen eine Heilstättenkur gewährt hat, zeigt sich bei Durchsicht der Versicherungsakten oft, daß überhaupt keine offene Tuberkulose vorgelegen hat.

Die Kranken unserer Fürsorgestelle lieferten daher für diese Rubrik nicht ohne weiteres geeignetes Material. Da aber für das vorliegende Thema die Frage der Tuberkuloseverbreitung in gemeinsamen Arbeitsräumen besonders wichtig erschien, wurde folgender Weg beschritten. Aus den Journalen der Untersuchungsstelle der Landesversicherungsanstalt Schlesien wurden alle Fälle aus zwei hiesigen großen Fabrikbetrieben zusammengestellt, die seit dem Jahre 1907 ein Heilverfahren beantragt bzw. durchgemacht hatten und über die daher zuverlässige Untersuchungsbefunde (incl. Sputum) vorlagen. Es handelte sich insgesamt um 225 Personen. Soweit deren jetziger Aufenthalt ermittelt werden konnte, wurden sie in die Fürsorgesprechstunde bestellt. Ein Teil war unbekannt verzogen, ein Teil gestorben, ein Teil erschien nicht. Immerhin folgten 67 Personen der Aufforderung, und bei ihnen wurde durch eingehendes Befragen alles Wissenswerte festzustellen gesucht. Durch Vergleich ihrer Angaben mit den Versicherungsakten und unseren eigenen Notizen konnte so ermittelt werden, ob die als Infektionsträger gemutmaßten Personen überhaupt an offener Tuberkulose litten.

Außer den obigen Beispielen konnte noch eine Anzahl Fälle notiert werden bei denen eine Werkstätteninfektion möglich, aber nicht sicher ist. Teilweise war bei diesen Patienten außerdem ein Familienmitglied krank, das gleichfalls als Infektionsquelle in Frage kam, zum Teil war die tuberkulöse Natur des Leidens des betreffenden Arbeitskollegen zweifelhaft, zum Teil die Berührung mit dem erkrankten Arbeitsgenossen eine zu wenig intensive, um einen sicheren Kausalnexus herzustellen.

Bei den angeführten Fällen aber (Beispiele 74 bis 84) ist doch wohl mit großer Wahrscheinlichkeit die Ansteckung auf einen schwindsüchtigen Mitarbeiter zurückzuführen. In den Fällen 75, 77, 83, 84 wurde von den Befragten ausdrücklich angegeben, daß sie sehr nahe mit dem Kranken zusammen gearbeitet hätten, es kann also hier die Infektion wohl durch Inhalation erfolgt sein. Im Falle 84 kommt noch hinzu, daß der Infizierte mit dem Kranken oft aus einer Flasche getrunken hat. Bei Fall 80 kann es sich um eine Verstäubung eingetrockneten, bazillenhaltigen Auswurfs gehandelt haben, da der K. den betreffenden Raum nur selten mit dem Kranken gleichzeitig betrat, aber den durch den Auswurf stark verunreinigten Fußboden zu säubern hatte. Im Fall 74 fand ein direkter

beruflicher Verkehr der L. mit der Erkrankten statt, und außerdem könnten hier die von der L. weiter zu bearbeitenden Stücke Träger des Infektionsmaterials gewesen sein.

In allen bisherigen Fällen hat die gemeinsame Raumbenutzung mit Tuberkulösen stattgefunden auf Grund naher persönlicher Beziehungen verwandtschaftlicher, freundschaftlicher, beruflicher Natur. Aber auch ohne solche können Wohnungsinfektionen zustande kommen, nämlich dann, wenn nur die zufällige Wahl der Wohnung den Betreffenden mit einem schwindsüchtigen Hausgenossen in Berührung bringt. Die Bau- und Bewohnungsart unserer Großstadtproletarierhäuser begünstigt besonders diesen Infektionsmodus. Die hier vielfach anzutreffenden Wohnungen mit gemeinsamem Entree, das manchmal auch die gemeinsame Küche enthält, können besonders gefährlich werden. Abgesehen davon, daß hierdurch ein sehr häufiges Zusammensein bedingt ist, ergibt sich auch die begreifliche Folge, das sich die Mieter gegenseitig mit Koch- und Eßgeschirr, Handtüchern und anderem aushelfen. Selbst wenn die Gesunden über das Leiden ihrer Wohnungsgenossen unterrichtet und von den Fürsorgeschwestern über die Gefährlichkeit eines derartigen Verkehrs aufgeklärt sind, können doch viele von ihnen nicht bewogen werden, sich von dem Kranken zurückzuziehen. Man hört dann immer wieder die eigenartige Begründung: „Wir können doch den Kranken nicht beleidigen," ein Zartgefühl, daß in anderer Hinsicht in diesen Kreisen oft vermißt wird und deshalb doppelt schwer verständlich ist.

Daß das Schlafburschenwesen, womöglich mit Tag- und Nachtschicht, d. h. derart, daß am Tage ein Nachtarbeiter und bei Nacht ein Tagarbeiter im gleichen Bett schläft, hier gleichfalls bedeutungsvoll sein kann, liegt auf der Hand, doch fand sich unter unserem Material kein eindeutiger Fall dieser Art.

Die Infektion kann erfolgen einmal durch den in der Wohnung befindlichen Kranken und zwar nach den jetzigen Anschauungen vorwiegend durch Tröpfcheninfektion; dieser Modus läßt sich auch durch Sauberkeit und zweckmäßige Sputumbehandlung nicht verhüten. Beim unsauberen Schwindsüchtigen kommt hierzu noch die Gefahr einer Kontaktinfektion, besonders werden dann Kinder seiner Umgebung den sogenannten Schmutz- und Schmierinfektionen ausgesetzt sein, die Volland für die wichtigste Quelle der Schwindsucht ansieht. Bei den Mahlzeiten kann die in diesen Kreisen so verbreitete Unsitte, Löffel und Gabel immer wieder in die gemeinsame Eßschüssel zu tauchen, die Gefahr noch erhöhen („Deglutinationstuberkulose").

Ferner kann eine Wohnung, die ein Tuberkulöser bereits verlassen hat, die Ansteckung vermitteln, wenn ein Neueinziehender die infizierten Räume ohne deren vorangegangene Desinfektion bezieht. Die Prophylaxe dieser Infektionsweise ist ja der Zweck unserer heutigen Desinfektionsbestrebungen. Manche Fälle, in denen dieser Modus der Wohnungsinfektion anzunehmen ist, sind wegen Zusammentreffens mit anderen Faktoren in die Gruppen C oder M aufgenommen; vielleicht sind aus diesem Grunde die Beispiele so spärlich; außerdem wohl deshalb, weil viele Personen über die Krankheit des Vormieters nichts Sicheres erfahren, oder ihnen diese absichtlich verheimlicht wird.

Es folgen die Beispiele für die

Gruppe H (8 Fälle).

(Infektionsquelle in der Wohnung zu suchen.)

85. Wilhelm Bel., geboren 1874, zog 1905 in eine Wohnung, in der vorher ein Tuberkulöser gestorben war, Wohnung frisch gestrichen, aber nicht desinfiziert; Sommer 1906 erste Erscheinungen, 1907 Stadium II, 1909 Tod.

86. Klara Nit., geboren 1877, 1901 in ein Haus gezogen, in dem innerhalb 4 Jahren 7 Personen an Tuberkulose verstorben sind, von diesen wohnte eine in der gleichen Wohnung, mit der die N. viel verkehrte; 1903 erkrankt, 1906 gestorben.

87. Emma Hi., geboren 1891; in der Wohnung, in der sie erkrankte, hatte vorher eine schwer tuberkulöse, sehr unsaubere Frau gewohnt, im gleichen Hause sind ein Mann und eine Frau an Tuberkulose gestorben. 1909 Stadium III.

88. Alfred R., geboren 1890, in der jetzigen Wohnung, in der er und sein Vater erkrankten, sind vorher 2 Tuberkulöse gestorben, keine Desinfektion.

89. Hedwig Nit., geboren 1879, 1908 erkrankt, in der Wohnung, in der sie erkrankte, ist vor ihrem Einzug ein Ehepaar an Tuberkulose gestorben; keine Desinfektion. 1909 Stadium II.

90. Karl En., geboren 1882, 1903 mit einem Tuberkulösen zusammen auf Schlafstelle gewesen, 1904 Hämoptoe und deutliche Erscheinungen, 1909 bazilläre Tuberkulose.

Gruppe J (15 Fälle).

(Reihenerkrankungen, hauptsächlich innerhalb einer Familie.)

Beispiele:

91. Familie Schn. Beide Eltern gesund, nie Tuberkulose in der Familie vorgekommen. Marie Schn., geboren 1891, erkrankte, nachdem sie im Jahre 1907 viel mit einer tuberkulösen Freundin verkehrt hatte, die im Jahre 1907 an florider Phthise starb, im Januar 1909 an rapid fortschreitender Tuberkulose und starb im März 1909. Ihr Bruder Georg, geboren 1889, erkrankte im Mai 1910 und starb im Juli 1910 an Tuber-

kulose. Martha Schn., geboren 1894, seit 1909 wegen Erkrankung der Schwester vorsichtshalber (damals noch ohne Beschwerden) regelmäßig von uns untersucht, ohne krankhaften Lungenbefund, auf $^1/_5$ und 1 mg Tuberkulin nicht reagierend, erkrankte im August 1910 an bazillärer Tuberkulose, trotz baldiger und wiederholter Heilstättenbehandlung unaufhaltsam progredienter Fall. Sommer 1911 schweres Stadium II. Die Familie wohnt seit 23 Jahren in gesunder Wohnung im botanischen Garten. Sehr saubere, verständige Leute.

92. Familie Rbg. Eine Schwester, die angeblich durch eine tuberkulöse Arbeitsgenossin infiziert worden sein soll, erkrankte und starb 1900 an Tuberkulose. Ein Bruder, geboren 1878, erkrankte im Frühjahr 1904 und starb im Winter 1904/05. Der Vater, geboren 1851, erkrankte 1905 und starb $^3/_4$ Jahr später an Tuberkulose. Im selben Jahr erkrankte ein weiterer Bruder an Tuberkulose; bei diesem chronischer, mittelschwerer Verlauf. Die ganze Familie wohnte in einem Zimmer.

93. Familie Klr. Nie Lungenkrankheit in der Familie. Die Familie besteht aus den Eltern, einem Sohn von 24 und einer Tochter von 26 Jahren. Der Sohn erkrankte plötzlich am 14. Januar 1910 mit einer Hämoptoe und starb nach nur 10wöchentlicher Krankheit an Tuberkulose Ende März 1910, hatte viel Sputum. Der Vater, über 50 Jahre alt, fing bald danach an zu kränkeln, bekam Husten mit Auswurf, wurde im November 1910 bettlägerig und starb am 11. Dezember 1910 im Hospital an Tuberkulose. Die Tochter ließ sich Anfang Februar 1910 mit Rücksicht auf die Krankheit des Bruders untersuchen, wobei an den Lungen nichts gefunden wurde; sie pflegte den Bruder, wurde öfters von ihm angehustet; am 21. Februar 1910 erkrankte sie an exsudativer Pleuritis. Im Sommer 1910 Stadium II. Die Familie bewohnte 3 Zimmer, die sämtlich als Schlafzimmer benutzt wurden. Saubere und verständige Leute.

94. Familie Schw., im Jahre 1907 erkrankte ein 18jähriger Sohn auswärts, kam dann zu den Eltern, wurde dort verpflegt und starb im gleichen Jahre. Die Mutter, deren Vater kurz vor ihrer Geburt 1858 an Tuberkulose gestorben sein soll, erkrankte mit 49 Jahren 1908 an Tuberkulose und starb im gleichen Jahre. Im Frühjahr 1910 erkrankte ihre Tochter Helene und starb im Oktober des Jahres. Im Juli 1910 erkrankte die 13jährige Johanna und starb im Dezember desselben Jahres. Klara Sch., geboren 1893, fing gleich nach der Mutter Tod 1908 an zu kränkeln und starb im Sommer 1911. Seit 25 Jahren lebte die Familie in derselben 2-Zimmerwohnung, Mutter und Töchter schliefen auch während der Krankheit abwechselnd zu je 2 in einem Bett.

95. Familie Fl. Ein Mädchen im jugendlichen Alter 1898 an Kehlkopftuberkulose gestorben, 1906 und 1910 je eine Schwester an Tuberkulose gestorben. Vater geboren 1857, 1909 an Tuberkulose erkrankt, 1910 gestorben. Mutter, 1861 geboren, 1911 an Knochen- und Lungentuberkulose erkrankt. Else Fl., geboren 1893, seit Jahren sehr verdächtig, meist erhöhte Temperaturen. Sputumbehandlung stets unvorsichtig. 3zimmrige Wohnung, davon 1 Teil Werkstätte.

96. Familie Rbt. Im Jahre 1902 starb ein 15jähriges Mädchen an Tuberkulose, 1903 ein 21jähriger Bruder. Die Mutter der beiden starb 1907 nach längerer Krankheit an Tuberkulose. Georg R., 1890 geboren,

erkrankt 1908, gestorben 1909 an Tuberkulose. Else R., geboren 1885, ungefähr zu gleicher Zeit mit ihm erkrankt, 1910 Stadium III, 1911 gestorben. 1907 eine jetzt verheiratete, damals noch im Elternhaus lebende, 26jährige Schwester leicht erkrankt, damals Heilstättenkur, jetzt anscheinend gesund. 2 weitere Schwestern, Wanda R., 18 Jahr und Elsbeth R., 14 Jahr, vorläufig ohne Erscheinungen, subkutane Tuberkulinreaktion bis 1 ^{mg} negativ. Die Familie, sehr saubere Leute, seit 1907 in Fürsorge, seitdem zweifellos vorsichtige und vorschriftsmäßige Sputumbehandlung, lebte stets in einer 4zimmrigen Wohnung.

97. Familie Vl. Eltern nicht tuberkulös, je 1 Kind 1895 und 1896 an Tuberkulose erkrankt, beide 1897 gestorben. Ein drittes 1899 erkrankt, im gleichen Jahre gestorben, ein viertes 1906 erkrankt, 1907 gestorben. Berta V., geboren 1882, 1907 erkrankt, 1909 gestorben. Hedwig V., geboren 1893, 1910 Spitzenkatarrh, Anfang 1911 schwerere Erkrankung. Elisabeth V., 1895 geboren, sehr suspekt, meist erhöhte Temperaturen, aber noch ohne sicheren Befund. Familie lebte stets in einer 3zimmrigen Wohnung zusammen.

98. Familie Schr. Frau Sch. starb 1903 an Tuberkulose. Bald nach ihrem Tode erkrankte der Ehemann an bazillärer Phthise. Eine Tochter starb 1905 zu Beginn der Pubertät an Darmtuberkulose. Martha Sch., geboren 1894, 1907 Hämoptoe, 1910 Stadium II. Die — unsaubere — Familie lebte stets in 2zimmriger Wohnung zusammen. Mit dem Sputum wurde sehr unvorsichtig umgegangen, das Eßgeschirr stets gemeinsam benutzt.

Einige dieser Fälle (91 bis 95) sprechen bei unbefangener Betrachtung doch sehr stark für die Möglichkeit einer „exogenen“ Infektion im späteren Lebensalter. Hier gehen mehrere Kinder an Tuberkulose zugrunde, im Anschluß an deren Erkrankungen werden die Mütter oder die Väter — alle im Alter von über 50 Jahren — tuberkulös! Kann man sich hier wirklich entschließen, lediglich an die Folgen einer — nie manifest gewordenen — Kindheitsinfektion zu glauben?

Gewiß, Einwendungen werden sich auch hier machen lassen, so könnte z. B. die Tatsache, daß in einer Familie mehrere Mitglieder zu verschiedenen Zeiten erkranken, so erklärt werden, daß ein und dieselbe primäre Infektionsquelle für alle die Ursache der Erkrankung und nur die Latenzzeit eine verschieden lange ist. Auch verdient vielleicht der Umstand Beachtung, daß bei den Kindern einer von Tuberkulose stark heimgesuchten Familie die Erkrankung meist im gleichen Alter (etwa 16 bis 23 Jahren) ausgebrochen ist.

In den Gruppen A bis J findet man, daß, soweit Infektionsgelegenheiten nachzuweisen sind, diese sich sämtlich auf geschlossene Räume beziehen. Die Erklärung hierfür liegt wohl darin, daß im Freien, auch da, wo eine größere Anzahl von Personen gemeinsam beschäftigt ist, sich

diese fast immer auf einen größeren Raum verteilt, und expektorierte Bazillen durch die Luftströmung leichter entfernt werden. Doch kann natürlich bei enger Berührung auch im Freien eine Infektion erfolgen.

III. Infektionsquelle nicht nachzuweisen.

Gruppe K (7 Fälle).

(Außer allgemeinen Schädlichkeiten keine Krankheitsursache zu ermitteln.)

Beispiele:

99. August Pop. erkrankt im Arbeitshaus März 1905 an Rippenfellentzündung (Umgang mit Tuberkulösen nicht bekannt), schwerer, sehr chronisch verlaufender Fall, 1911 gestorben.

100. Paul Kch., geboren 1865, Patient ist Kellner und sicher Potator; 1907 erkrankt, 1909 Stadium III.

101. Hedwig Ber., geboren 1867, wohnt seit 1905 in einer sehr nassen, ungesunden Wohnung, 1906 erkrankt, November 1908 gestorben.

102. Anna Sim., geboren 1878, 1904 bis 1905 in sehr schlechter Wohnung gelebt, drei uneheliche Kinder, 1906 Pneumonie, 1908 Stadium II, 1909 Exitus.

103. Paul Tsch., geboren 1874, arbeitete in einer Knopffabrik, 1901 erste Hämoptoe, 1904 und 1908 Heilstättenkuren, chronischer Verlauf mit Neigung zu Lungenblutungen.

104. Friedrich Sch., geboren 1858, laut Akten der Landesversicherungsanstalt täglicher Schnapskonsum von 40 bis 60 Pfg., 1907 beiderseitiger Spitzenkatarrh, im Auswurf keine Bazillen, aber positive Tuberkulinreaktion, bezieht seit 1908 Invalidenrente.

105. Gertrud Gr., Mai 1908 wegen einer Gebärmuttergeschwulst operiert, vorher starke Blutverluste, seitdem krank, Ende 1908 Stadium II.

Hier kann angenommen werden, daß durch allgemeine — nicht spezifisch infektiöse — Schädlichkeiten oder sonstige konstitutionsschwächende Momente ein besonders günstiger Boden für die Erkrankung an Tuberkulose geschaffen worden ist. Es gehören hierzu (vgl. die Beispiele) schlechte nasse Wohnungen, Aufenthalt im Arbeitshaus, Alkoholismus, starke Blutverluste, gewerbliche Schädlichkeiten (Entwicklung gefährlicher Staubarten). Eine besondere Bevorzugung einzelner Berufsarten hat sich an unserem Material nicht ermitteln lassen, obwohl schon mit Rücksicht auf die ständige Statistik des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose die Art der beruflichen Tätigkeit stets möglichst genau festgestellt wird. Es liegt dies offenbar daran, daß Großbetriebe besonders gefährlicher Art (z. B. Stein- und Glasbearbeitung) in Breslau wenig zu finden sind oder den Anforderungen der Gewerbehygiene so weit entsprechen, daß die Arbeiter nicht wesentlich stärker

gefährdet sind als in andersartigen industriellen Betrieben. Das Material der Landesversicherungsanstalt, das die Tuberkulösen der ganzen Provinz Schlesien umfaßt, ist in dieser Hinsicht lehrreicher.

Gruppe L (11 Fälle).

(Nur „familiäre Disposition“ vorhanden.)

Beispiele:

106. Reinhold Br., 1860 geboren, 2 Schwestern, mit denen er nicht zusammen lebte, sind an Tuberkulose gestorben. 1899 erste Erscheinungen, 1907 Stadium III und Kehlkopftuberkulose, 1909 gestorben.

107. August Peu., geboren 1860, 2 Brüder sind an Tuberkulose gestorben, mit denen er während ihrer Krankheit nicht zusammen gelebt hat; erkrankt 1907, gestorben 1909.

108. Hermann Ram., geboren 1878, erkrankt 1905, gestorben 1908. Mutter und 3 Brüder sind an Tuberkulose gestorben, Patient hat nach deren Erkrankung nicht mit ihnen zusammen gelebt.

109. Else Gr., geboren 1893, Großvater mütterlichseits 1890, 2 Brüder der Mutter 1890 und 1906 an Tuberkulose gestorben. Patientin hat mit allen 3 Personen nicht zusammen gelebt; 1907 Wirbelkaries und Lungenerkrankung im I. Stadium.

Die Fälle ähneln sich aus naheliegenden Gründen sehr, es sind daher nur 4 Beispiele angeführt. Infektionsgelegenheit durch die erkrankten Familienmitglieder ist in allen Fällen mit Wahrscheinlichkeit auszuschließen; wann und durch wen die Infektion erfolgt ist, ließ sich nicht ermitteln.

Gruppe M (55 Fälle).

(Überhaupt keine Ursache für die Erkrankung aufzufinden.)

Der negativen Anamnese wegen ist hier natürlich von der Anführung von Beispielen Abstand genommen worden; es sei nochmals ausdrücklich betont, daß auch bezüglich einer etwaigen stattgehabten Kindheitsinfektion nie etwas Positives — weder in Form einer Ansteckungsgelegenheit, noch in Form verdächtiger Krankheitserscheinungen — zu ermitteln war.

Diese Fälle, die einen nicht unerheblichen Teil des für diese Arbeit verwendeten Materials ausmachen, sind gewissermaßen herrenloses Gut: jeder kann sie als Stütze für seinen wissenschaftlichen Standpunkt hinsichtlich der Phthiseogenese in Anspruch nehmen. Es muß zugegeben werden, daß jeder derartige ätiologisch dunkle Fall für die Theorie der „endogenen“ Entstehung zu sprechen scheint, weil ja schließlich nach den schon mehrfach erwähnten Arbeiten eine Kindheitsinfektion fast als

eine feststehende Tatsache zu gelten hat und diese daher als das einzige Positive angesehen werden muß.

Natürlich gibt es aber auch hier noch andere Möglichkeiten, allerdings sind sie eben nicht beweisbar. So wurde schon bei der Besprechung der Gruppe D darauf hingewiesen, daß einmalige Infektionsgelegenheiten oft unbemerkt bleiben können und daher in der Anamnese fehlen. Auch längerer Umgang mit Tuberkulösen kann von unaufgeklärten und indolenten Personen übersehen worden sein. Schließlich werden auch disponierende Ursachen (vgl. Gruppe K) gewiß öfters unermittelt bleiben, z. B. dann, wenn die Befragten so daran gewöhnt sind, unter sehr schlechten Bedingungen zu leben, daß sie mangelhafte Ernährung und lichtlose und nasse Wohnungen als etwas Selbstverständliches hinnehmen und daher bei den entsprechenden Fragen mit ihrer Auskunft versagen; auch werden manche zur Tuberkuloseerkrankung disponierende Schädlichkeiten, wie starker Alkoholkonsum und Gefängnisaufenthalte gewiß nicht selten mit Absicht verheimlicht.

Gruppe N (35 Fälle).

(Summierung von mehreren der unter A bis L genannten Ursachen.)

Beispiele:

110. Karl Fr., geboren 1876, seit 1890 meist etwas gehustet. 1900 geheiratet, 1902 eine Schwester, mit der er zusammen lebte, an florider Phthise gestorben, 1903 ein Bruder, mit dem er nicht verkehrte, an Tuberkulose gestorben; 1907 arbeitete er längere Zeit auswärts bei großer Kälte im Wasser stehend, während dieser Zeit sehr schlechtes Essen, 1907 erkrankt, 1909 gestorben.

111. Paul Til., Tischler, geboren 1874, eine Schwester der Mutter an Tuberkulose gestorben, er arbeitete 1898 mit einem schwer Tuberkulösen in der gleichen Tischlerwerkstätte und wohnte mit ihm zusammen. Dieser Kranke war sehr unsauber und ging so unvorsichtig mit dem Auswurf um, daß T. deshalb die Stelle aufgab. 1904 zog er in ein Haus, in dem innerhalb von 5 Jahren 4 Personen an Tuberkulose verstorben sind und ein weiterer Kranker sein Flurnachbar war; 1905 erste Erscheinungen, 1908 Stadium III, 1910 gestorben.

112. Ehepaar Ren., Frau R. 1887 geboren, ihr Vater an Tuberkulose gestorben, 1906 verheiratet; sie zogen bei der Verheiratung in eine Wohnung, in der vorher ein junges Mädchen an Schwindsucht verstorben war, keine Desinfektion. In der folgenden Zeit bediente Frau R. längere Zeit einen tuberkulösen jungen Mann, der später starb; sie selbst 1908 erste Erscheinungen, 1909 gestorben. Ehemann R., dessen Vater 1908 an Tuberkulose starb, erkrankte 1907, machte in diesem und im folgenden Jahr je eine Heilstättenkur durch, Stadium I, keine Bazillen.

113. Gertrud Sch., geboren 1888, 4 Wochen nach ihrer Geburt starb der Vater an Tuberkulose, eine Schwester 1905 an Tuberkulose gestorben, mit dieser zusammen gelebt, 1904 in die jetzige Wohnung gezogen, in der vorher ein Tuberkulöser wohnte, letzterer starb bald darauf im Krankenhause, Wohnung nicht desinfiziert, April 1907 Hämoptoe, 1909 Stadium III, Januar 1911 Exitus.

114. Amalie Cas., geboren 1877, Großvater 1882 an Tuberkulose gestorben, ihr Vater 1893 an Tuberkulose gestorben, 1901 verheiratet, bis 1905 4 Entbindungen, 1906 nach der 5. Entbindung leicht erkrankt, 1909 nach weiterer Entbindung schwer erkrankt. Von 1905 bis 1907 war ein Bruder bei ihr auf Schlafstelle, der leicht lungenkrank war, aber keine Bazillen ausschied; eine Schwester tuberkuloseverdächtig. Im Jahre 1910 Stadium II.

115. Eduard Sch., geboren 1868, als Kind skrofulös gewesen, seit Jahren schwerer Potator, 1905 erkrankt, chronisch verlaufender schwerer Fall, 1910 gestorben.

116. Marie Fr., geboren 1873, als Kind skrofulös, 1903 im Wochenbett Lungenentzündung, seitdem dauernd Husten; pflegte 1905 eine Kusine, die an Tuberkulose starb, aß mit ihr aus demselben ungereinigten Geschirr und trug ihre nicht desinfizierten Kleider und Wäschestücke; 1907 in ihre jetzige Wohnung gezogen, in der ein Tuberkulöser wohnte, dieser starb im Krankenhause, so daß die Wohnungsdesinfektion unterblieb. 1910 schwere bazilläre Tuberkulose.

117. Emma Hpt., geboren 1883, 2 Geschwister an Tuberkulose gestorben (wann, unbekannt), 1905 Hämoptoe, 1906 geheiratet, 2 Kinder, 1908 in eine Wohnung gezogen, in der vorher ein Tuberkulöser gestorben war, Januar 1909 im Anschluß an eine Entbindung schwer erkrankt, im gleichen Jahr gestorben.

118. Ernst Gol., als Kind skrofulös, Drüsenschwellungen, Mutter an Tuberkulose gestorben, der Vater ist lungenkrank, Ehefrau 1902 erkrankt, 1910 an Tuberkulose gestorben, er selbst 1906 erkrankt, 1907 gestorben.

119. Berta Gr., geboren 1887. Der Vater, mit dem sie zusammen lebte, 1901 an Tuberkulose gestorben, sie selbst erkrankte Mai 1909, jetzt Stadium II, sie ist Zigarrenarbeiterin.

Hier finden sich je zwei oder mehr der in den Rubriken A bis L angeführten Einzelursachen in der Anamnese; ob im Einzelfalle diese Vielheit als solche wirklich für den Ausbruch der Erkrankung maßgebend war, läßt sich kaum entscheiden. Infolgedessen muß auch bei einer Anzahl von Fällen (112, 113, 116, 118) die Frage, ob „exogene“ oder „endogene“ Entstehung mehr für sich hat, offen bleiben. In anderen Fällen allerdings sprechen alle Daten der Vorgeschichte für „endogene“ (110, 114, 115, 117, 119) oder für „exogene“ Entstehung (111).

Gruppe 0 (43 Fälle).

(Zusammenstellung von Fällen, die trotz schwerer Infektionsgelegenheit Jahre hindurch vollkommen gesund geblieben sind, namentlich bei schwerer bazillärer Erkrankung des anderen Gatten.)

Beispiele:

120. Margarete Ri., Ehemann 6 Jahre krank, zuletzt schwer, mäßig sauber, sehr beengte Wohnung.

121. Paula Bau., ein Schwager wohnte bei ihr, starb 1905 an Tuberkulose, war sehr unvorsichtig mit dem Auswurf, ihr Ehemann 1909 an Tuberkulose gestorben, letzterer vorsichtig.

122. Erich Li. Lebte mit den Schwiegereltern in einer Wohnung zusammen, beide starben an Tuberkulose, seine Ehefrau 1905 erkrankt, 1910 gestorben. Beide Kinder sind tuberkulös.

123. Anna Men., 4 Schwestern an Tuberkulose gestorben; pflegte ihre tuberkulösen Eltern, ferner einen Sohn, der 1905 an Schwindsucht starb, und eine Tochter, die 1906 an Tuberkulose erkrankte und 1910 starb.

124. Emma Wag., Mutter an Tuberkulose gestorben, sie selbst als Kind skrofulös, ihr Ehemann nach 3jähriger Krankheit an Schwindsucht gestorben, sehr sauber.

125. Franziska Gas., Vater und ein Bruder an Tuberkulose gestorben, ihr Ehemann nach 5jähriger Krankheit daran gestorben, nur mäßig sauber, aber vorsichtige Sputumbehandlung; sie selbst als Kind skrofulös gewesen.

Als „gesund geblieben" sind nur diejenigen bezeichnet, die keinerlei — auch nicht die vagesten — Krankheitserscheinungen zeigen; Personen, die über gewisse unbestimmte Allgemeinsymptome, wie Rückenschmerzen, Mattigkeit, Schwächegefühl u. a. m. klagen oder auch nur verdächtig aussahen, sind nicht aufgenommen, auch wenn sie objektiv keine Zeichen von tuberkulöser Erkrankung zeigten. Andererseits ist die Zeit seit der Erkrankung des verstorbenen Familienmitgliedes bei vielen unserer Beobachteten noch zu kurz, als daß mit Sicherheit eine Infektion endgültig auszuschließen wäre.

Es sind nur wenige Beispiele angeführt, da es sich meist um ziemlich gleichlautende Anamnesen handelt (gewöhnlich Gesundbleiben bei schwerer, meist jahrelanger Erkrankung des anderen Gatten). Nur die Fälle 122 und 123 zeichnen sich dadurch aus, daß die Gesundgebliebenen fast ununterbrochen mit einer größeren Anzahl Schwerkranker in engster Berührung gestanden haben.

Bezüglich der Kindheitsinfektion ergab sich, daß von den 43 Fällen dieser Rubrik nur in 2 Fällen Skrofulose, in 5 Fällen Tuberkulose bei den nächsten Blutsverwandten und bei 3 Fällen beides zu notieren war. Man wird auch in den übrigen Fällen — trotz der negativen Anamnese — einen durch Infektion in der Kindheit erworbenen, sehr intensiven und nachhaltigen Schutz annehmen müssen.

Tabelle

Verlaufsform der Tuberkulose während der Beobachtungsjahre		Infektionsgelegenheit nachzuweisen													
		Infektionsgelegenheit im Kindesalter						keine Infektionsgelegenheit im							
		A Infektion im Kindesalter; vor Ausbruch der Erkrankung keine neue Infektionsgelegenheit nachzuweisen		**B** Infektion im Kindesalter; von da ab chronische oder rezidivierende tuberkulöse Erkrankung		**C** Infektion im Kindesalter; vor Ausbruch der Erkrankung neue Infektionsgelegenheit nachzuweisen		**D** Frische „exogene" Infektionsgelegenheit (ohne „familiäre Disposition")		**E** Infektion am anderen Gatten wahrscheinlich		**F** Frische „exogene" Infektionsgelegenheit + „familiäre Disposition"		**G** Infektionsquelle in der Wohnung („Wohnungsinfektion" im engeren Sinne)	
			%		%		%		%		%		%		%
Schwer	chronisch	23	**19·5** / *42·6*	8	**6·8** / *66·7*	12	**10·2** / *50·0*	8	**6·8** / *53·3*	3	**2·5** / *14·3*	8	**6·8** / *25·8*	5	**4·2** / *62·5*
Schwer	rasch	5	**10·9** / *9·3*	0	— / —	3	**6·5** / *12·5*	0	— / —	4	**8·7** / *19·0*	5	**10·9** / *16·1*	1	**2·2** / *12·5*
Mittelschwer	chronisch	18	**20·9** / *33·3*	2	**2·3** / *16·7*	6	**7·0** / *25·0*	4	**4·6** / *26·7*	10	**11·6** / *47·6*	14	**16·3** / *45·2*	0	— / —
Mittelschwer	frisch	1	**33·3** / *1·8*	0	— / —	0	— / —	0	— / —	0	— / —	0	— / —	0	— / —
Leicht	chronisch	7	**15·9** / *13·0*	2	**4·6** / *16·7*	2	**4·6** / *8·3*	3	**6·8** / *20·0*	4	**9·1** / *19·0*	4	**9·1** / *12·9*	2	**4·6** / *25·0*
Leicht	frisch	0	— / —	0	— / —	1	**33·3** / *4·1*	0	— / —	0	— / —	0	— / —	0	— / —
Summe der zu den einzelnen ätiologischen Gruppen gehörigen Fälle und prozentualer Anteil derselben an der Gesamtzahl der Fälle.		54	18 %	12	4 %	24	8 %	15	5 %	21	7 %	31	**10·3 %**	8	**2·7 %**

I.

Kindesalter				keine Infektionsgelegenheit nachzuweisen						Summierung			Summe der zu den einzelnen Verlaufsformen gehörigen Fälle und prozentualer Anteil derselben an der Gesamtzahl der Fälle	
H Infektionsgelegenheit in Werkstätten u. anderen gemeinsamen Arbeitsräumen		J Reihenerkrankungen (hauptsächlich innerhalb einer Familie)		K Nur allgemeine Schädlichkeiten zu ermitteln		L Nur „familiäre Disposition"; keine Infektionsgelegenheit		M Keinerlei Erkrankungsursachen zu ermitteln		N Summierung von mehreren unter A—L genannter Ursachen		O Gesund geblieben trotz schwerer Infektionsgelegenheit (namentlich bei Schwindsucht des anderen Gatten)		
	%		%		%		%		%		%			%
2	1·7 / *16·7*	5	4·2 / *33·3*	4	3·4 / *57·1*	7	5·9 / *63·6*	18	15·3 / *32·7*	15	12·7 / *42·9*	—	118	*39·3*
0	— / —	3	6·5 / *20·0*	0	— / —	2	4·3 / *18·2*	16	34·8 / *29·1*	7	15·9 / *20·0*	—	46	*15·3*
5	5·8 / *41·7*	3	3·5 / *20·0*	3	3·5 / *42·9*	2	2·3 / *18·2*	13	15·1 / *23·6*	6	7·0 / *17·1*	—	86	*28·7*
0	— / —	1	33·3 / *6·7*	0	— / —	0	— / —	1	33·3 / *1·8*	0	— / —	—	3	*1·0*
5	11·4 / *41·7*	2	4·6 / *13·3*	0	— / —	0	— / —	6	13·6 / *10·8*	7	15·9 / *20·0*	—	44	*14·7*
0	— / —	1	33·3 / *6·7*	0	— / —	0	— / —	1	33·3 / *1·8*	0	— / —	—	3	*1·0*
12	4%	15	5%	7	2·3%	11	3·7%	55	18·3%	35	11·7%	43	Sa. 300 Sa. 343 (die unter O aufgeführten 43 Fälle gehen ab, also 300 Krankheitsfälle)	

In umstehender Tabelle I sind die Fälle in bezug auf ihre Zugehörigkeit in einzelne ätiologische Gruppen und nach der Verlaufsart und Dauer der Erkrankung eingeordnet. Die ersten Zahlen bezeichnen hierbei die Anzahl der zur Gruppe gehörigen Fälle; die obere Prozentzahl gibt an, wie viele von den schwer chronisch, schwer rasch usw. verlaufenden Fällen zu der betreffenden ätiologischen Gruppe gehören, die untere Prozentzahl den Anteil der einzelnen ätiologischen Gruppen an den verschiedenen Verlaufsformen. Die als „schwer" bezeichneten Fälle gehören im allgemeinen dem dritten Stadium der Turban-Gerhardtschen Einteilung an, die „mittelschweren" dem zweiten, die „leichten" etwa dem ersten Stadium, doch gingen die Fälle während der Beobachtung natürlich aus einem in das andere Stadium über; es sollte ohne sklavische Bindung an die bekannten Stadienmerkmale nur ungefähr der Charakter der Erkrankung, wie er sich während der Beobachtungsjahre darstellte, gekennzeichnet werden.

Für die vorliegenden Zwecke wäre vielleicht die qualitative Einteilung in vorwiegend infiltrative, zirrhotische oder kavernöse Prozesse (nach Alb. Fränkel-Badenweiler) wichtiger gewesen, als die nach quantitativen Verhältnissen bemessene nach Turban-Gerhardt, da sie eine bessere Anlehnung an die Ergebnisse der Tierexperimente ermöglicht hätte (siehe später); doch war in der hiesigen Fürsorgestelle letztere als allgemein gebräuchlich angewendet worden.

Aus dieser Zusammenstellung ist zunächst ersichtlich, daß das Material, wie es bei jedem Fürsorgematerial der Fall ist, und wie es sich auch daraus ergibt, daß nur absolut sichere Tuberkulosefälle verwendet wurden, verhältnismäßig sehr viel schwere Fälle enthält: 54·6 Prozent (davon 39·3 Prozent chronisch und 15·3 Prozent rasch verlaufend). Unter raschem Verlauf sind nicht akute Miliartuberkulosen verstanden, da solche überhaupt nicht aufgenommen sind, sondern nur etwa Verlauf innerhalb einiger Monate bis höchstens etwa zu einem Jahre.

Im übrigen zeigt die Tabelle — soweit aus relativ so kleinen Einzelzahlen überhaupt ein Schluß zulässig ist —, daß die Form des Verlaufs von der Art der wahrscheinlichen Erkrankungsursache anscheinend ziemlich unabhängig ist. Bei allen Gruppen finden sich viel schwer-chronische Fälle; daraus, daß von den unter Gatteninfektion rubrizierten Fällen verhältnismäßig wenig als schwer und mehr als mittelschwer zu registrieren sind, läßt sich bei der Kleinheit der Zahlen kein besonderer Schluß ziehen.

Beachtenswert erscheint vielleicht, daß unter denjenigen Fällen, bei denen absolut kein Anhaltspunkt für Zeit und Ort der Infektion oder für sonstige Krankheitsursachen sich ermitteln ließ, auffallend viele rasch und ungünstig

verliefen. Während zu dieser Gruppe im ganzen nur 18·3 Prozent sämtlicher Fälle gehören, bilden sie allein 34·8 Prozent der schwer und rasch verlaufenden Fälle, oder anders angesehen, während von sämtlichen Fällen nur 15·3 Prozent schwerrasch verlaufen, nehmen unter den ungeklärten Fällen 29·1 Prozent, also doppelt so viel als aus dem Durchschnitt der Gruppen, einen derartig üblen Verlauf.

Auf Grund der vorstehenden Beobachtungen soll nun versucht werden, zu der Kardinalfrage: „exogen“ oder „endogen“ — Neuinfektion des Erwachsenen durch Infektionsträger der Umgebung oder Reinfektion von alten, aus der Kindheit stammenden tuberkulösen Herden als vorwiegende Ursache der chronischen Lungenschwindsucht — Stellung zu nehmen. Vorher haben wir uns zu fragen: Ist nicht die Methode derartiger Anamnesen, mit der exakte Beweise gewiß nicht geführt werden können, auch für die Führung von Wahrscheinlichkeitsbeweisen unzureichend, setzen sich nicht so gewonnene Resultate mit den auf sicherem Boden stehenden, durch experimentelle und durch biologische Prüfung ermittelten Tatsachen in Widerspruch? Haften nicht Anamnesen prinzipielle Fehler an, die bei der Abwägung des als Kardinalfrage bezeichneten Problems die Entscheidung fälschlicherweise einseitig beeinflussen können?

Zweifellos sind die Resultate von Anamnesen bis zu einem gewissen Grade abhängig vom intellektuellen und vom Bildungsniveau der Befragten, von dem mehr oder weniger festen Haften der Eindrücke, demnach auch besonders von der Affektbetonung, welche die einzelnen früheren Vorgänge begleitet hatte und ihrerseits wiederum abhing von der jeweiligen Kenntnis des Publikums über das Wesen der Krankheit und ihre Ursachen, besonders über Ansteckungsgefahr. Ferner ist z. B. wichtig, ob infolge obligatorischer Leichenschau als eindrucksvoller Belag schwarz auf weiß die Diagnose Lungentuberkulose als Todesursache ihrer Angehörigen unseren Klienten vorgelegen hat. Daß Art und Gründlichkeit der Befragung und Vertrauen zu der ausfragenden Persönlichkeit äußerst wichtig ist, versteht sich von selbst. Schließlich können noch psychische Faktoren ganz besonderer Art hinzukommen, so die von Römer erwähnte „Neigung des beginnenden Schwindsüchtigen, seine Erkrankung auf eine zeitlich naheliegende Ursache zu beziehen, da jeder Patient wohl lieber als akut Kranker denn als chronisch Siecher erscheinen möchte“. Fs ist nicht zu bezweifeln, daß durch derartige Momente die Zuverlässigkeit der Resultate stark getrübt werden kann. Träfe z. B. die eben genannte Neigung zur Annahme einer kürzlich vorangegangenen Ansteckung als Krankheitsursache für unsere Klientel zu, so könnte ein Überwiegen der „exogen“ verursachten

Tuberkulosen vorgetäuscht werden. Nach unseren Erfahrungen ist letzteres bei unserem Proletariat aber nicht der Fall; im Gegenteil ergab bei manchen Fällen erst genaueres Befragen eine zunächst nicht erwähnte, weil offenbar nicht affektbetonte und nicht als wichtig angesehene, aber doch zweifellos manifeste, in Kürze vorangegangene Infektionsgelegenheit.

Dagegen waren die Ermittelungen über Infektionsgelegenheiten im Kindesalter im allgemeinen leicht durchführbar, besonders deshalb, weil die Infektionsträger von damals, namentlich die Eltern, zum größten Teil ihrer Tuberkulose bereits erlegen waren, und diese Tatsache den Patienten, auch den indolenteren, natürlich geläufiger war, als irgend eine andere der in Betracht kommenden Krankheitsursachen.

Wir haben daher den Eindruck, daß bei unserem Material die schweren Kindheitsinfektionen verhältnismäßig zuverlässiger festzustellen waren, als die späteren Infektionsgelegenheiten, daß also eher Täuschungen nach der Richtung „endogene" als „exogene" Infektion möglich wären. Daß die Anamnesen bezüglich Skrofulose bei ungebildeten Leuten schwierig und nicht zuverlässig sind, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, doch glauben wir nach unseren allgemeinen Erfahrungen an unserem Fürsorgematerial, daß kaum zu wenig Skrofulosen aufgeführt sind, daß vielmehr wohl hier und da etwa eine Rachitis in den Fragebogen als Skrofulose figurieren mag; auch das würde in dem Sinne sprechen, daß die Ermittelung der schweren oder durch tatsächliche Erkrankungssymptome bewiesenen Kindheitsinfektionen in den Anamnesen nicht zu kurz kommen.

Wenn trotzdem eine recht beträchtliche Anzahl von Fällen mitgeteilt werden konnte, in denen der Erkrankung manifeste „exogene" Infektionsgelegenheit relativ kurze Zeit voranging, dagegen für schwere Kindheitsinfektionen nicht der mindeste Anhalt vorlag — leichte, durch biologische Reaktionen nachweisbare Infektionen werden, wie oben erwähnt, nicht bezweifelt! —, so fragt es sich: Sind die Experimentaltatsachen der neuesten Forschung, besonders die Tierexperimente Römers und die Ergebnisse der modernen Tuberkulinprüfung imstande, die einfache Folgerung zu stürzen, daß in diesen Fällen doch die kurz vorangegangene Infektionsgelegenheit die Ursache für den Ausbruch der Erkrankung war?

Fassen wir die Resultate der hierfür besonders wichtigen Tierexperimente zusammen, so ergibt sich Folgendes: Meerschweinchen, die auf größere erstmalig injizierte Dosen von Tuberkelbazillen mit rasch tödlich verlaufender Tuberkulose reagieren, können auf zweierlei Weise auch an chronischer Tuberkulose erkranken:

1. bei massiver Injektionsdosis dann, wenn sie eine gewisse Immunität infolge einer vorangegangenen Infektion genießen,

2. bei geringer Dosis auch bei Erstinjektionen oder nach Bartels u. Spielers und Wolff-Eisners Versuchen bei natürlicher Infektion durch Inhalation in Phthisikerwohnungen und Krankensälen.

(Nach Römer soll die Reinfektion vorwiegend zu kavernöser Phthise führen, die Erstinfektion zu infiltrativen Formen. Tritt bei milden Erstinfektionen mit langsamem Krankheitsverlauf Kavernenbildung auf, so will sie der genannte Autor als Folge einer „von innen her und spontan erfolgenden Reinfektion" angesehen wissen. Die Art der theoretischen Vorstellung hierüber kann für unsere Fragestellung unerörtert bleiben.)

Inkubationszeit, Form und Dauer der Erkrankung ist somit nach den Tierversuchen sowohl von Immunität („Überempfindlichkeit") wie von der Infektionsquantität abhängig.

Nach einem Analogieschluß auf den Menschen würde man danach annehmen dürfen, daß chronische Lungentuberkulose zustande kommen kann

1. bei Personen, die infolge überstandener Infektion eine gewisse Immunität haben, als Folge neuer, quantitativ starker Infektionen — zunächst unentschieden, ob exogen oder endogen;

2. bei Personen, die entweder noch nie infiziert waren, oder bei denen eine früher vorhandene Immunität nachgelassen hat oder erloschen ist, infolge quantitativ relativ geringer Infektion.

Keine dieser Möglichkeiten ist a priori mit einiger Sicherheit auszuschließen, weil man die quantitative Empfänglichkeit des Menschen für natürliche Tuberkuloseinfektion nicht kennt und nicht sicher weiß, wie lange eine durch Erstinfektion erworbene Immunität andauert, und gegenüber welcher Quantität von Infektionsstoff dieser Schutz im Laufe der auf die Erstinfektion folgenden Jahre und Jahrzehnte standhält. Die Tatsache, daß die v. Pirquetsche Reaktion an Stärke etwa vom 3. Jahre nach der Infektion nachläßt und bei nicht erkrankten Erwachsenen im allgemeinen schwächer zu sein scheint als bei Kindern, gibt in dieser Hinsicht zu denken. Jedenfalls erscheint uns die Annahme, daß die Immunität dauernd zu stark und die Möglichkeiten exogener Infektionen stets zu geringfügig sind, um bei Erwachsenen eine erfolgreiche Reinfektion von außen zu bewirken, viel zu hypothetisch und zu wenig gestützt, um praktische Konsequenzen bezüglich der Schwindsuchtsprophylaxe daraus zu ziehen. Die Argumente, welche im wesentlichen zugunsten dieser Hypothese angeführt werden, sind abgesehen von den erwähnten Tierexperimenten die angebliche relative Seltenheit der Tuberkuloseerkrankung von Personen, die in häufiger und enger Berührung mit Phthisikern sind; in erster Linie werden hier die Ehegatten Schwindsüchtiger genannt. Es ist aber schon oben ausgeführt, daß nach den statistischen Mitteilungen Weinbergs die überlebenden Ehegatten Tuber-

kulöser in doppelt so hoher Zahl an Tuberkulose zugrunde gehen, als der allgemeinen Schwindsuchtssterblichkeit entspricht, also von relativ seltener Tuberkuloseerkrankung der Ehegatten Tuberkulöser keine Rede sein kann (die Statistik Haupts, auf die sich Römer stützt, wird von Weinberg als nicht zu verallgemeinern abgelehnt). Bei unseren Fällen der Gruppe E beachte man die nahen zeitlichen Zusammenhänge zwischen der Erkrankung des ersten und des zweiten Gatten! — Wenn die seltene Erkrankung von Tuberkuloseärzten überhaupt zutreffend ist, so können hierbei gewiß auch äußere Ursachen mitwirken; dieser Beobachtung ständen auch die sicherlich nicht spärlichen Tuberkulosefälle beim Phthisikerpflegepersonal gegenüber. Ferner wird hier der Vergleich mit der Lues herangezogen, „bei der man die im sekundären und tertiären Stadium auftretenden Krankheitsherde mit Selbstverständlichkeit auf Propagation des Virus der Erstinfektion bezieht“. Inwieweit ein solcher Vergleich zulässig ist, kann heute noch nicht entschieden werden, weil es bisher unbekannt ist, ob die Möglichkeit einer experimentellen Superinfektion bei ungeheilter Lues existiert.

So läßt also der jetzige Stand der Forschung unseres Erachtens bisher die Möglichkeit sowohl „endogener“, wie „exogener“ Schwindsuchtsentstehung zu. Und solange nicht durch das Experiment ganz unerschütterliche Grundlagen geschaffen sind, wird man — zum mindestens für die praktischen Tuberkulosefragen — mit mehr Recht auf Beobachtungen der Praxis fußen dürfen.

Überblicken wir unter diesem Gesichtspunkte noch einmal unser Material, so ergibt sich:

1. Endogene Entstehung der Lungentuberkulose ist bei den Fällen der Gruppen A, B, K, sowie 11 Fällen der Gruppe N anzunehmen (zusammen 29·5 Prozent der Fälle).

2. Exogene Entstehung, also Infektion jenseits des Kindesalters, liegt wahrscheinlich vor bei den Fällen der Gruppen D, E, F, G, H, sowie 3 Fällen der Gruppe N (zusammen 31·6 Proz.).

3. Endogene oder exogene Entstehung kann vorliegen bei den Fällen der Gruppen C, L, M und 21 Fällen der Gruppe N (zusammen 38·9 Prozent); (in den zu M gehörigen Fällen hat, wie bei deren Besprechung ausgeführt, die endogene Ätiologie mehr Wahrscheinlichkeit für sich).

Die Gruppe J (Reihenerkrankungen) ist bei dieser Zusammenfassung nicht berücksichtigt, da sie ja nicht Einzelfälle betrifft und die einzelnen Glieder einer Reihe nicht die gleiche Ätiologie haben. Die — gesund gebliebenen — 43 Fälle der Gruppe O sprechen zugunsten einer in der Kindheit erworbenen, noch wirksamen Immunität.

Daß trotz unseres Bestrebens, das Material nach einheitlichen größeren Gesichtspunkten zusammenzufassen, so viele Gruppen entstanden sind, ergab sich bei der Betrachtung der Einzelfälle ganz von selbst. Die Verhältnisse, wie sie das Leben bietet, sind eben komplizierter, als die dem Menschen innewohnende Neigung zu vereinfachen es manchmal wünschen mag, und als sie der Experimentator anordnen kann und will.

Es handelt sich bei der Aufrollung der Frage der Phthiseogenese nicht nur um eine wissenschaftliche Klärung theoretisch interessanter Punkte, sondern mindestens in gleichem Maße um einen Gegenstand von der weitgehendsten praktischen Bedeutung.

Römer hat aus seinen Versuchen — wenn auch mit Zurückhaltung — bereits praktische Konsequenzen gezogen, andere haben seine Ansichten als zu Recht bestehend übernommen (wir erinnern z. B. an das Referat von Rumpf auf dem Deutschen Laryngologentag in Frankfurt a. M. 1911). Es liegt auf der Hand, daß solche Ausführungen, namentlich wenn sie vor einem Forum gemacht werden, das sich wie das Deutsche Zentral-Komitee zur Bekämpfung der Tuberkulose zum Teil aus Nichtmedizinern zusammensetzt, für die Ausgestaltung der Tuberkulose-Bekämpfungs-Organisation von großer Bedeutung werden können; schon die Vereinfachung, die sich für Theorie und Praxis aus den entwickelten Anschauungen ergibt, hat etwas Bestechendes. Gewiß ist es auch eine berechtigte Forderung dem Schutz der Kinder eine schärfere Aufmerksamkeit als bisher zuzuwenden, zumal die Abnahme der Tuberkulosemortalität im Kindesalter mit der Abnahme der Gesamt-Tuberkulosesterblichkeit nicht gleichen Schritt gehalten hat. In der praktischen Durchführung deckt sich ja übrigens der Kinderschutz zum großen Teil mit den übrigen prophylaktischen Maßnahmen. Eine einseitige Betonung des Tuberkuloseschutzes für das Kindesalter könnte aber unabsehbaren Schaden stiften; denn sie fordert ja förmlich zu einer gewissen Sorglosigkeit für alle, die das Kindheitsalter überschritten haben, heraus. Und daß diese nicht berechtigt ist, dafür sprechen zahllose Beobachtungen, die wir an der Hand möglichst eingehend verfolgter Fälle zu vervollständigen versucht haben.

Daß die Art der Säuglingsernährung eine ätiologische Rolle spielen würde, war nicht zu erwarten; trotzdem wurden, um möglichst alle praktischen Gesichtspunkte in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen, entsprechende Recherchen bei allen Patienten und ihren Kindern erhoben. Der Erfolg war der erwartete negative. Soweit die Patienten überhaupt darüber Auskunft geben konnten — und das waren etwa $^4/_5$ —, ergab

sich, daß etwa $^2/_3$ mit der Brust ernährt worden sind. Irgendwelche besonderen Beziehungen zu den einzelnen Gruppen (A bis O), zum Zeitpunkt des Ausbruchs der Erkrankung und zu deren Verlauf haben sich nicht feststellen lassen.

Wir haben nun weiter versucht, uns über den Gesundheitszustand der Kinder in denjenigen Familien zu unterrichten, in denen Vater und Mutter oder beide an manifester Tuberkulose litten, bei denen wir also die Infektionsgelegenheit auf Grund persönlicher Feststellung kontrollieren konnten. Es wurde zu diesem Zweck bei Ausfüllung der Fragebogen nach den Todesursachen verstorbener Kinder geforscht; von den lebenden Kindern wurden alle kranken und verdächtigen, sowie eine große Anzahl der angeblich gesunden in der Fürsorgestelle untersucht.

Hierbei war die Beurteilung in mehrfacher Hinsicht recht schwierig. In der Anamnese der Verstorbenen kehrten sehr häufig Diagnosen, wie „Abzehrung, Lungenentzündung, Gehirnkrämpfe“ wieder, die nicht erkennen ließen, ob es sich um eine tuberkulöse Erkrankung gehandelt hat oder nicht. Aber auch bei den von uns untersuchten Kindern war es häufig sehr schwer, zu entscheiden, ob eine tuberkulöse Erkrankung vorlag. Es ist ja allgemein bekannt, daß die physikalische Untersuchung bei Kindern — außer in den nicht so sehr häufigen Fällen wirklicher Phthise — selten tuberkulose-charakteristische Resultate ergibt.

Die v. Pirquetsche Reaktion als Kriterium anzuwenden, was ja ein leichtes gewesen wäre, erschien uns nicht angebracht, da in der Zeit, in der im wesentlichen unsere Untersuchungen angestellt wurden, die Resultate Hamburgers, Nothmanns u. A. bekannt wurden, nach denen fast sämtliche Kinder des Großstadtproletariats positive Kutanreaktion bekommen. Zweifellos würden auch wir bei unserem Kindermaterial ähnliche Zahlen erhalten haben, doch verzichteten wir darauf, weil dieses Verfahren keine Auslese der im klinischen Sinne Tuberkulose-Erkrankten, nicht einmal eine Unterscheidung der „schwer Infizierten“ vor der Allgemeinheit der reagierenden, doch zum größten Teil gesund bleibenden Kindern ermöglicht hätte. Die subkutane Tuberkulininjektion (in der Regel in Dosen von 0·2 und 1 ^{mg}), auf die ja weniger Kinder reagieren, und von der wir damals glaubten, daß sie in dieser Hinsicht brauchbarer sei, wurde in einer größeren Anzahl von Fällen ausgeführt. Nun beweist ja eine positive Tuberkulinreaktion nichts für einen aktiven Prozeß, läßt den Zeitpunkt der stattgehabten Infektion trotz etwaiger quantitativer Unterschiede des Ausfalls im unklaren und erschwert dadurch den Nachweis der Infektionsquelle. Zu diesen sachlichen Schwierigkeiten gesellten sich noch äußere Hindernisse. So stellen oft trotz der ständigen Ermahnungen der Für-

sorgeärzte und Schwestern einige Zeit nach dem Tode eines verstorbenen Familienmitgliedes die Hinterbliebenen ihre Besuche in der Fürsorgestelle ein oder sind wenigstens für längere regelmäßige Beobachtungen nicht zu haben. Selbständig zuverlässige Temperaturmessungen vorzunehmen sind die wenigsten imstande (man erlebt gerade hierbei trotz entsprechender Unterweisung immer wieder die unglaublichsten Resultate). Manche Mütter widersetzen sich der probatorischen Tuberkulinreaktion. Die Frage, ob die Kinder mit dem tuberkulösen Vater oder der tuberkulösen Mutter das Bett geteilt hätten, wurde in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verneint, zweifellos häufig entgegen der Wahrheit; denn die Erfahrungen der Fürsorgeschwestern ergeben, daß sehr oft die Zahl der vorhandenen Betten nicht der Kopfzahl entspricht. Es fanden sich unter den untersuchten Kindern abgesehen von einer größeren Anzahl von Skrofulosen eine mäßige Zahl von Knochen- und Gelenktuberkulosen, ausgesprochene Lungentuberkulosen nur spärlich; innerhalb derselben Familien, unter den gleichen Bedingungen lebend, derselben Infektionsgefahr ausgesetzt, waren häufig einige Kinder krank oder sehr verdächtig, während andere einen vollkommen gesunden Eindruck machten; nur in wenigen Fällen waren bei größerer Kinderzahl sämtliche Kinder krank oder tuberkuloseverdächtig.

Von Tuberkulosen in der Anamnese wurden nur diejenigen Fälle als sicher angesehen, bei denen tuberkulöse Gehirnhautentzündung oder eine sonstige tuberkulöse Erkrankung den Eltern von einem Arzte mitgeteilt oder auf dem Totenschein vermerkt worden war. Es wurde zunächst versucht, das aus 182 Familien sich rekrutierende Material in folgender Tabelle zusammenzustellen.

Tabelle II.

Kinder der an offener Tuberkulose leidenden Eltern.

Journal-Nummer	Krank seit ? Jahren		Zahl der geborenen Kinder	Gestorben an		Lebend geblieben										
	Vater	Mutter		wahrscheinlich nicht Tbk.	wahrscheinlich Tbk.	Art der Säuglingsnahrung	Anscheinend ganz gesund geblieben	Verdächtig	Erkrankt an		Untersucht mit Tuberkulin	Zusammen mit sicher tuberkulösen Eltern geschlafen, davon			
									Skrofulose	Tbk.		gestorben	anscheinend ganz gesund geblieben	verdächtig	an Skroful. oder Tbk. erkrankt

Die oben auseinandergesetzten Schwierigkeiten machten sich jedoch hierbei so störend geltend, daß es nicht möglich war, auf diese Weise zu einwandfreien befriedigenden Resultaten zu kommen.

Nur eine kleine hierher gehörige Zusammenstellung sei im Folgenden mitgeteilt.

In 182 Familien, in denen der Vater oder die Mutter oder beide Eltern tuberkulös waren, entsprach bei Aufnahme des Fragebogens die Bettenzahl der Kopfzahl

bei 95 Familien = 52·2 Prozent.
dagegen fehlten Betten bei 87 Familien = 47·8 „

In diesen Familien sind unter den Kindern	Bei genügender Bettenzahl	Bei ungenügender Bettenzahl
Sichere Tuberkulosefälle vorgekommen nach Anamnese (Tod an zweifellos tuberkulöser Erkrankung) oder Befund	10 = 12 Prozent	27 = 30·7 Prozent
Möglicherweise Tuberkulose vorgekommen nach Anamnese (Tod an einer Krankheit vielleicht tuberkulöser Natur, s. o.) oder tuberkuloseverdächtigem Befund . . .	15 = 18 Prozent	36 = 40·9 Prozent
Keine Tuberkuloseerkrankung vorgekommen oder wahrscheinlich	58 = 70 Prozent	25 = 28·4 Prozent

Alle die Schwierigkeiten und Ungenauigkeiten, die sich immer ergeben müssen, wenn man auf anamnestische Angaben angewiesen ist, würden sich bis zu einem gewissen Grade ausschalten lassen, wenn die Mitwirkung der Kranken möglichst eingeschränkt würde. Es könnte etwa folgender Weg beschritten werden: Die Kinder einer großen Zahl von Familien müßten — möglichst schon im ersten Lebensjahre — regelmäßigen, zeitlich nicht zu weit auseinanderliegenden ärztlichen Untersuchungen unterworfen werden. Wenn dabei jedesmal eine Pirquetsche Impfung vorgenommen wird, so muß sich der ungefähre Zeitpunkt einer tuberkulösen Infektion mit ziemlicher Sicherheit ermitteln lassen; dadurch würde die Schwierigkeit, im Einzelfalle die Infektionsquelle festzustellen, erheblich verringert werden. Es würde dadurch auch die Möglichkeit gegeben sein, der Frage näher zu treten, unter welchen Umständen die Ansteckung von klinischen Erscheinungen begleitet ist, z. B. ob in der Tat für das Auftreten einer Skrofulose das Bestehen der exsudativen Diathese die alleinige Vorbedingung ist, oder ob noch andere „konstitutionelle Faktoren“ dabei eine Rolle spielen, ob die Schwere und Art der Erkrankung bzw. deren gänzliches Ausbleiben ab-

hängt von der Intensität der Berührung mit dem Infektionsträger und ähnliches mehr. Gerade dieser letzte Punkt würde auch von weitgehendster praktischer Bedeutung sein, wenn man sich auf den Standpunkt von Römer, Sahli, Hamburger, Wolff-Eisner u. a. stellt, daß eine leichte Infektion im Kindesalter etwas zu Erstrebendes ist.

Natürlich hat ein solches Verfahren gleichfalls außerordentliche Schwierigkeiten, aber sie sind überwindbar und führen nicht so leicht zu Trugschlüssen. Es würde ein sehr gut organisiertes Zusammenarbeiten der einschlägigen Institute (Säuglingsberatungsstellen, Polikliniken für kranke Kinder und innerlich Kranke, Fürsorgestellen) erfordern und zur Bedingung genaueste Protokollführung haben, da es ja eine ganze Reihe von Assistenten-Generationen beschäftigen würde.

Es bleibt noch die Frage zu erörtern, welche Rolle die Wohnungsverhältnisse bei dem Krankenmaterial der Breslauer Fürsorgestelle spielen. „Die Tuberkulose ist eine Wohnungskrankheit“, dieser Satz ist förmlich zum Schlagwort geworden und besteht, wenn man den Begriff nicht allzu eng faßt, zweifellos zu Recht. Die diesbezüglichen Fragen sind daher auch schon häufig zum Gegenstand eingehender Bearbeitungen gemacht worden (Julian Marcuse, Köhler, Romberg und Hädicke, Verhandlungen des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose 1910 u. a. m.).

Die Wohnungsverhältnisse können bekanntlich nach zwei Richtungen von Bedeutung sein. Einmal kommt es darauf an, ob eine Wohnung den allgemeinen hygienischen Anforderungen entspricht (Licht, Luft, Trockenheit, Heizung usw.). Zweitens ist es wesentlich, ob die Wohnung relativ zureichend ist, d. h. ob die Zahl und Größe der bewohnten Räume der Bewohnerzahl angemessen ist. Je enger eine Familie zusammen wohnt, desto größer wird die Gefahr, die durch ein tuberkulöses Familienmitglied den noch Gesunden erwächst. Eine überfüllte Wohnung ist naturgemäß schwerer rein zu halten; es wird in ihr meist schon die alltägliche Sauberkeit kaum zu erzielen sein, geschweige denn den erhöhten Anforderungen einer speziellen Prophylaxe genügt werden können; daher wird die Gefahr der Kontaktinfektion in ihr eine beträchtliche sein. Zu enge Wohnungen bieten meist auch nicht genügend Raum, eine der Kopfzahl entsprechende Anzahl von Betten aufzustellen; noch häufiger ist es, daß der Schwindsüchtige zwar ein Bett für sich hat, daß aber infolge unzureichender Raumverhältnisse sein Bett ganz nahe an denen der Gesunden stehen muß und dadurch die Inhalationsinfektion begünstigt wird. Derartige Beispiele ließen sich leicht in großer Zahl anführen, aber alle diese Dinge sind zu bekannt und zu naheliegend, um einer eingehenden Erörterung zu bedürfen.

Bei unseren verheirateten Kranken stellten sich die Wohnungsverhältnisse folgendermaßen dar: Es waren vorhanden

1 Zimmer		in 45	Fällen
1 „	+ Küche	„ 112	„
2 „	+ „	„ 16	„

(dazu eventuell fensterloses Nebengelaß, wie Kabinett, Alkoven, dunkles Entree)

und zwar bewohnten:

1 Zimmer		2	bis	3	Personen	in 13	Fällen
		4	„	6	„	„ 27	„
	mehr als			6	„	„ 5	„
1 Zimmer +	Küche	2	„	3	„	„ 31	„
		4	„	6	„	„ 59	„
	mehr als			6	„	„ 22	„
2 Zimmer +	Küche	2	„	3	„	„ 2	„
		4	„	6	„	„ 12	„
	mehr als			6	„	„ 2	„

Messungen des Kubikinhaltes konnten nicht vorgenommen werden; wir Fürsorgeärzte betreten prinzipiell (aus kollegialen Gründen) niemals die Wohnungen der Fürsorgepatienten, den Schwestern konnte die zeitraubende und oft recht unsaubere Arbeit nicht zugemutet werden. Daß Breslau keine günstige Wohnungsstatistik hat, geht z. B. aus der Zusammenstellung Rubners hervor, der über 10 Prozent übervölkerte Wohnungen notiert.

Eine solche Status-Präsens-Feststellung der Wohnungsverhältnisse kann insofern ein unrichtiges Bild geben, als die Wohnung, in der die Kranken wohnen, wenn sie Klienten der Fürsorgestelle werden, oft nicht mehr die ist, in der sie krank geworden sind. Im allgemeinen wird man annehmen dürfen, daß sie besser gewohnt haben, ehe die Krankheit und mit ihr Not und Armut kamen.

Die Provenienz des Krankenmaterials und die in obigen Ausführungen geschilderten sozialen Verhältnisse lassen erkennen, daß sich unsere Untersuchungen nur auf Angehörige des Proletariates erstrecken. Ihre Ergebnisse zeigen aufs Neue, wie gerade bei der Übertragung der Tuberkulose die äußeren Umstände, denen wir in unseren Ermittelungen möglichst gerecht zu werden versucht haben, von Bedeutung sein können. Demnach wird man sehr stark mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß bei entsprechenden Untersuchungen in Kreisen, die sozial günstiger gestellt und in hygienischer Hinsicht besser erzogen sind, sich erheblich abweichende Resultate ergeben würden; vielleicht würde sich bei einem solchen Material auch das Verhältnis von endogener zu exogener Erkrankungsursache wesentlich anders darstellen.

Literatur-Verzeichnis.

v. Behring, Über alimentäre Infektionen im Säuglingsalter. Brauers *Beiträge.* III. (Dazu Flügges Erwiderung in demselben Band.)

Burckhard, Über Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von etwa 1400 Sektionen. *Diese Zeitschrift.* Bd. LIII.

Flügge, Die Verbreitungsweise und Bekämpfung der Tuberkulose. *Gesammelte Arbeiten.* Leipzig 1908.

Alb. Fraenkel u. v. Rosthorn, Tuberkulose und Schwangerschaft. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1906. Nr. 17.

Hamburger, Die pathologische Bedeutung der Tuberkulinreaktion. *Wiener klin. Wochenschrift.* 1908. Nr. 29.

Köhler, Wohnungsfrage und Tuberkulosebekämpfung. *Klin. Jahrbuch.* 1909.

Marcuse, Die Wohnung in ihren Beziehungen zur Tuberkulose. Brauers *Beiträge.* Bd. II.

Meissen, Tuberkulöse Infektion und tuberkulöse Erkrankung. *Ebenda.* Bd. XI.

Naegeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Virchows *Archiv.* Bd. CLX.

Nothmann, Über die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1910. Nr. 9.

v. Pirquet, Kindheitstuberkulose und Immunität. *Ebenda.* 1909. Nr. 43.

Römer, Die experimentelle Tuberkuloseinfektion des Säuglings. Brauers *Beiträge.* Bd. XVII.

Derselbe, Tuberkuloseimmunität, Phthiseogenese und praktische Schwindsuchtsbekämpfung. *Ebenda.* Bd. XVII.

Derselbe, Tuberkulose und Wohnungsfrage. *Referat in der 14. Generalversammlung des deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose.*

Römer u. Joseph, Experimentelle Tuberkulosestudien. Brauers *Beiträge.* Bd. XVII.

Dieselben, Die tuberkulöse Reinfektion. *Ebenda.*

Dieselben, Kasuistisches über experimentelle Meerschweinchen-Tuberkulose. *Ebenda.*

Dieselben, Das Wesen der Tuberkulose. Immunität-Antikörperstudien. *Ebenda.*

Dieselben, Tuberkulose und Tuberkulinreaktion. *Ebenda.*

Romberg u. Hädicke, Über den Einfluß der Wohnung auf die Erkrankung an Tuberkulose. *Deutsches Archiv für klin. Medizin.* 1903. Bd. LXXVI.

Rumpf, Referat: „Über aktuelle Fragen aus dem Gebiete der Tuberkuloseforschung. *Verhandlungen deutscher Laryngologen.* Frankfurt a/M. 1911.

Sahli, *Tuberkulinbehandlung und Tuberkuloseimmunität.* Basel 1910.

Schlossmann, Die Tuberkulose als Kinderkrankheit. *Münchener med. Wochenschrift.* 1908. Nr. 52.

Volland, Zur Entstehungsweise der Tuberkulose. *Ebenda.* 1904. Nr. 20.

Weinberg, Lungenschwindsucht beider Ehegatten. Brauers *Beiträge.* Bd. V.

Derselbe, Die familiäre Belastung der Tuberkulösen und ihre Beziehungen zur Infektion und Vererbung. Brauers *Beiträge.* Bd. VII.

Wolff, Über das Wesen der Tuberkulose auf Grund der neueren Forschungen und klinischen Erfahrungen. *Münchener med. Wochenschrift.* 1904. Nr. 34.

Wolff-Eisner, *Frühdiagnose u. Tuberkuloseimmunität.* Würzburg 1909. 2. Aufl.

[Mitteilungen aus Abt. II des Kommunehospitales und aus Finsens med. Lysinstitut (Klinik für Hautkrankheiten).]

Untersuchungen darüber, ob die Bakterizidität der Radiumemanation auf Ozonentwicklung zurückzu führen ist.

Von

Hans Jansen und **Ove Strandberg.**

In einer früheren Arbeit[1] hat der eine von uns (Jansen) untersucht, wie viel Radiumemanation dazu gehört, um bakterizid zu wirken, und wie lange die Einwirkung dauern soll. Es zeigte sich, daß eine frisch gesäte Kultur von Bac. prodigiosus auf der Oberfläche schrägen Agars getötet wurde, wenn die Luft über der Kultur wenigstens 345 Macheeinheiten (27000 Volteinheiten) pro Kubikzentimeter enthielt, und wenn die Einwirkung sich über wenigstens 48 Stunden erstreckte. Leichte Hemmung im Wachstum ließ sich bei einem Gehalt von 127·5 Macheeinheiten pro Kubikzentimeter und 48 stündige Einwirkung, sowie bei 3 stündiger Einwirkung von ca. 1000 Macheeinheiten pro Kubikzentimeter nachweisen. Kontrollversuche bewiesen, daß die Resultate eine Folge der vorhandenen Radiumemanation waren, und daß sie nicht auf einer Veränderung der Nährsubstrate beruhten. Ob jedoch eine Ozonentwicklung stattgefunden hatte, und ob dieses Ozon die Bakterien beeinflußt hatte, war nicht untersucht, sondern nur als eine Möglichkeit erwähnt. Diese Frage haben wir nun zu lösen gesucht.

Es ist von vornherein die Möglichkeit nicht abzuweisen, daß unter den benutzten Versuchsbedingungen Ozon in solchen Mengen gebildet

---

[1] Hans Jansen, *Diese Zeitschrift.* 1910. Bd. LXVII.

werden kann, daß sich die bakterizide Wirkung des Ozons geltend machen könnte: Loewenthal[1] schreibt über einige Versuche (von Dorn, Baumann und Valentiner), die ganz analog denen Jansens sind, daß bei so großen Emanationsmengen „notwendigerweise Ozon auftreten muß"; und er äußert sich ebenso über J.s Versuche in einem Privatschreiben an ihn. Auch nach Curie[2] enthält die über Radiumpräparaten stehende Luft Ozon. Doch macht ein Verhältnis von vorneherein eine Ozonwirkung weniger wahrscheinlich in J.s Versuchen, nämlich, daß Ozon mit großer Energie von Kautschuk absorbiert wird, und bei J.s Versuchen kreist die Luft durch wenigstens $1^1/_2$ Meter Kautschukschlauch.

Mit Sicherheit läßt sich die Frage doch nur durch Versuche entscheiden, die wir nun also angestellt haben.

Die Versuche zerfallen in 2 Gruppen.

Erst untersuchten wir, ob sich Ozon nachweisen ließ bei Versuchen mit ganz derselben Aufstellung wie von J. angewendet. Das Wesentliche in der Versuchsanordnung war folgendes. Mittels einer Prytzschen Schlauchpumpe wurde die Emanation von einem Radiumpräparat ausgesaugt, und die derart emanationshaltige Luft kreiste während der Dauer des Pumpens über eine Bakterienkultur.

1. Versuch. 19. Juni 1911. Auf dem Platz der Kultur ein Präparatglas mit einem kleinen Stück Jodkalium-Stärkepapier (das sich bekanntlich bei dem Vorhandensein von Ozon blau färbt, indem Jodkalium sich spaltet und die gebildete Jodstärke blau ist). 10 Minuten langes Pumpen. Emanationsgehalt pro Kubikzentimeter Luft etwa 35 Macheeinheiten. Keine Färbung des Reagenspapiers.

2. Versuch. 19. Juni 1911. Auf dem Platz der Kultur eine Flasche mit Jodkaliumstärkelösung, wodurch die emanationshaltige Luft perlte. Pumpen in 30 Minuten. Emanationsgehalt pro Kubikzentimeter Luft nur etwa 10 Macheeinheiten (das Radiumpräparat war durch vorausgehendes Pumpen entleert worden). Keine Färbung.

3. Versuch. 10. Juli 1911. In diesem Versuch war eine frisch gesäte Prodigiosuskultur eingeschaltet, genau zubereitet wie in den Bakterienversuchen. Über die Kultur hinab hing ein Streifen Filtrierpapier, angefeuchtet mit einer Jodkaliumlösung 1 + 1. Das Papier war so angebracht, daß die Luft nicht umhin konnte, über dasselbe zu streichen, indem sie in das Glas hineingepumpt wurde. Pumpen in 30 Minuten. Emanationsgehalt pro Kubikzentimeter Luft etwa 350 Macheeinheiten. Keine Färbung des Papiers. Die Kultur mit dem Papier verblieb in dem Apparate eingeschaltet. Am Tage darauf wiederum Pumpen in 30 Minuten. Das Papier dauernd

---

[1] Loewenthal, Über die Wirkung der Radiumemanation auf den Menschen. IV. Mitteilung. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1910. Nr. 7.

[2] Curie, Untersuchungen über die radioaktiven Substanzen. *Die Wissenschaft.* 1904. I.

ungefärbt. Nur schwaches Wachstum im Rande, während eine Kontrolle Wachstum über der ganzen Fläche hatte. Am nächsten Tage: Das Papier dauernd ungefärbt. $^1/_3$ der gesäten Fläche war steril. Ein ins Tageslicht zur Kontrolle aufgehängtes Jodkaliumpapier war dahingegen von abgespaltetem Jod kräftig braun geworden; (hier war keine Stärke mit, aber das verändert nicht die Feinheit der Probe).

Aus diesen Versuchen geht es hervor, daß bei dieser Versuchsanordnung und einem Emanationsgehalt der Luft von bis zu 350 Macheeinheiten pro Kubikzentimeter kein Ozon gebildet wurde, allenfalls nicht in Mengen, die sich durch Jodkaliumreaktion nachweisen ließen.

Die 2. Gruppe Versuche ging darauf aus, teils zu konstatieren, wie wenig Ozon wir bei der angewendeten Jodkaliumreaktion nachweisen konnten, teils zu untersuchen, ob der am wenigsten nachweisliche Ozongehalt der Luft irgend welche wachstumhemmende Wirkung auf Bakterien hatte. Es wäre ja nämlich denkbar, daß selbst sehr kleine Mengen Ozon bakterizid wirkten und so doch eine Rolle bei J.s Versuchen gespielt haben könnten.

Nach einigen orientierenden Versuchen, die auf dem chemischen Laboratorium der Universität unter Prof. Biilmanns Leitung vorgenommen wurden, machten wir die wesentlichen Versuche auf Finsens med. Lysinstitut. Hier haben wir nämlich eine vollständige Installation zu Ozonentwicklung zum Gebrauch bei der Pfannenstillschen Behandlung von Schleimhautlupus, womit einer von uns (Strandberg) schon längere Zeit gearbeitet hat.

Das Ozon wird derart entwickelt: Der Stadtstrom wird zu Wechselstrom auf 150 Volt umgebildet, dieser wird wiederum auf 8000 Volt transformiert und hinaus in eine Hochspannungselektrode geleitet, die in ein Glas eingeschaltet ist, das in Wasser liegt; indem nun ein Luftstrom mittels eines Ventilators zwischen die Elektrode und das Glas geblasen wird, wird ein Teil des Sauerstoffes der Luft durch die elektrische Entladung ozonisiert. Diesen stark ozonreichen Luftstrom verwendeten wir zu den Versuchen.

Die Ozonluft führten wir durch ein mit Hahn versehenes Glasrohr nach einer Waschflasche, wo man sie hindurchperlen sah; von da durch Glasrohr nach dem Versuchsglas (ein Präparatglas mit Jodkaliumstärkepapier oder mit Prodigiosuskultur), von da nach einer Saugeflasche (d. w. s. eine mit Wasser gefüllte Flasche und mit Ablaufshahn am Boden). Durch vorsichtiges Saugen (tropfenweises Auslaufen von Wasser) war es möglich, die Luft die Waschflasche so langsam passieren zu lassen, daß wir die Luftbläschen zählen konnten, und sich derart nach Wunsch eine bestimmte (kleine) Anzahl ozonhaltige Luftbläschen ins Versuchsglas überführen ließen. Voraus vor jedem Versuch mußten wir selbstverständlich die ozonhaltige Luft die ganze Aufstellung (ausgenommen das Präparatglas) in lebhaftem Strom passieren lassen, um die Luft zu entfernen, die im voraus in den

Röhren und Flaschen war. Zu den Verbindungen zwischen den einzelnen Gliedern in der Aufstellung waren nirgends Kautschuk, nur Glasrohre und Korkpropfen angewendet.

Ozongehalt pro Bläschen erwies sich nun als etwa $^1/_{10}$ ^{cmm}. Dies wurde durch folgende Versuche gefunden: Auf dem Platze des Versuchsglases wurde ein Kugelrohr mit 150 ^{ccm} essigsaurer Lösung von 2 ^{grm} Jodnatrium angebracht. Hier hindurch wurden 4 Liter ozonhaltige Luft geleitet, das wären somit 12805 Bläschen, indem nämlich 66 Bläschen pro Minute passierten und der Durchfluß 197 Minuten dauerte. Darauf wurde die Flüssigkeit mit $^1/_{10}$ norm. thioschwefelsaurem Natron titriert. Dazu wurden 1·2 ^{ccm} gebraucht. Werden 2 Mol. thioschwefelsaures Natron als 1 Mol. Ozon entsprechend gerechnet, so will dies sagen, daß die 4 Liter Luft etwa 0·35 Vol. pro Mil. Ozon enthielten. Jedes Bläschen muß deshalb als etwa $^1/_{10}$ ^{cmm} Ozon enthaltend, gerechnet werden.

Unser Reagens auf Ozon war, wie oft erwähnt, Jodkaliumlösung oder Jodkaliumstärke. Dieses war zubereitet durch Befeuchten des Filtrierpapiers mit Jodkaliumstärkelösung und Trocknen desselben in einem dunklen Raum. Gerade vor den Versuchen wurde das Papier mit Wasser befeuchtet. Es zeigte sich nun, daß dieses Papier, im Boden des Versuchsglases angebracht, gerade wahrzunehmende Reaktion (äußerst schwache Färbung) bei 4 Bläschen, starke Reaktion (deutlich blaue Färbung) bei 5 Bläschen gab. Dies wiederholte sich konstant in 5 Versuchen.

Mit dieser gekannten und ausmeßbaren Ozonluft konnten wir nun Bakterienversuche machen. Das Versuchsglas war dann eine Prodigiosuskultur, zubereitet wie in J.s Versuchen. Nachdem eine gewisse Anzahl Bläschen (5140 usw.) über die Kultur geführt waren, wurde in einigen Versuchen auf beiden Seiten mit Glashahn geschlossen, und die Kultur also ohne Zugang der Atmosphäre hingestellt. In anderen Versuchen wurde die Kultur mit einem gewöhnlichen Wattepfropfen versehen. Die Versuche sind in folgendem Schema aufgestellt

Datum des Versuches	Die zugeführte Ozonmenge	Die Absperrung	Resultat
22. Juli 11.	5 Bläschen	die Kultur verblieb nach der Ozonzuführung verschlossen	keine Wirkung; Vers.-Kultur = Kontrollkult.
7. Aug. „	5 Bläschen	desgl.	desgl.
7. „ „	140 Bläschen	die Kultur wurde nach dem Abschluß der Ozonzuführung mit Wattepfropfen versehen	desgl.
7. „ „	900 Bläschen (= 15 Min. lange Durchleitung von Ozon)	desgl.	desgl.
22. Juli „	6300 Bläschen (= $1^1/_2$ stünd. Durchleitung von Ozon)	desgl.	die oberste Hälfte der Versuchskultur steril

Es trat also erst Wirkung ein, wenn die Kultur in $1^1/_2$ Stunde einer kräftigen, ozonhaltigen Luft ausgesetzt war.

Abgesehen von den zwei ersten dieser Versuche, wo eine äußerst geringe Menge Ozon zugeführt wurde, die über der Kultur verblieb, war die Ozonwirkung in den anderen auf einen gewissen kurzen Zeitraum begrenzt. Da es sich nun denken ließe, daß in einem Teil der Jansenschen Versuche eine dauernde Ozonentwicklung von der dauernd über der Kultur vorhandenen Emanation stattfand, wäre es wünschenswert Versuche zu machen, bei welchen eine kontinuierliche, aber äußerst geringe Ozonmenge über die Kulturen hinausging. Prof. Biilmann war so liebenswürdig, auf seinem Laboratorium eine Anordnung aufzustellen, mittels welcher Tag und Nacht hindurch Ozon in recht kleinen Mengen entwickelt wurde, das so durch ein schwaches Saugen in eine Glasglocke hineingeführt wurde, in welcher die Prodigiosuskulturen angebracht waren. Es gelang jedoch nicht, die Ozonentwicklung, die auf elektrischem Wege geschah, genügend schwach zu machen; ging man auf die schwächste Stromstärke hinab, so setzte der Ozoniseur aus. Wurde die Stromstärke auf einem Niveau gehalten, wo der Apparat beibleiben konnte zu fungieren, erhielt man kräftige Reaktion auf Jodpapier und bekam dann auch eine Wirkung auf die Bakterien, aber allerdings eine äußerst schwache, nämlich verspätete oder gehobene Pigmentation, jedoch gar keine Tötung oder schwächeres Wachstum.

Wir gingen dann zu einem „refrakten Dosieren" über, indem wir den Ozoniseur ein paar Minuten zu wiederholten Malen im Laufe einiger Stunden wirken ließen, wie in folgenden 2 Versuchen.

Datum des Versuches	Zugeführtes Ozon	Die Absperrung	Resultate	Bemerkungen
8. Dezbr. 1911	4×2 Minuten in 4 Stunden	geschlossen unter dem ganzen Versuch	keine Wirkung	Ozon wurde voraus vor jeder Hinzuführung konstatiert
14. Dezbr. 1911	6×2 Minuten in 6 Stunden	desgl.	desgl.	

In diesen 2 Versuchen war also zu wiederholten Malen etwas, aber deutlich nachweisliches Ozon zugeführt, und dieses war über den Kulturen in geschlossenem Raum verblieben. Die Bakterien wurden davon nicht beeinflußt.

Es läßt sich aus sämtlichen Versuchen schließen: daß unendlich viel mehr Ozon erforderlich ist, um auf die Bakterien einzuwirken, als um auf das Reagenspapier einzuwirken. Und da bei den Emanationsversuchen nicht einmal Einwirkung auf das Reagenspapier entstand, läßt sich mit Sicherheit eine Ozonwirkung in den von Jansen früher veröffentlichten Versuchen über die Bakterizidität der Radiumemanation ausschließen.

[Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin.]
(Direktor: Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. Gaffky.)
(Abteilungsvorsteher: Prof. Dr. Lentz.)

Beiträge zur Morphologie und Biologie der Ruhrbakterien.

Von

Dr. **Georg Bernhardt,**
Assistenten am Institut.

Die Resultate der im folgenden mitgeteilten Untersuchungen sind von Hrn. Prof. Lentz im Kapitel Dysenterie[1] z. T. bereits kurz mitgeteilt worden. Hier soll der Gang der Untersuchungen und ihre Ergebnisse im Zusammenhang besprochen werden.

An einer größeren Zahl von Stämmen der bekannten Dysenterietypen, die aus verschiedenen Epidemien gezüchtet waren, und an einer Anzahl fremder und eigener Sammlungsstämme sollte das kulturelle Verhalten der einzelnen Typen, insbesondere ihr Gärungsvermögen gegenüber den verschiedenen Zuckerarten studiert werden.

Mehrere frühere Untersucher (Shiga (1), Ohno (2), Hiss (3), Kruse (4) u. a.) hatten bereits festgestellt, daß die Fermentierung der Zuckerarten durch Dysenteriebakterien beträchtlichen Schwankungen unterliegt, und daß insbesondere Stämme, die längere Zeit auf künstlichen Nährböden gezüchtet waren, die Fähigkeit erlangt hatten, Zuckerarten, z. B. Maltose oder Sacharose, unter Säurebildung zu vergären, die sie vorher nicht anzugreifen vermocht hatten. Shiga (1) hält es daher für

---

[1] *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen* von Kolle-Wassermann. 1909. II. Ergänz.-Bd. S. 407.

unmöglich, die Klassifikation der einzelnen Typen nur auf Grund ihres Verhaltens gegenüber Mannit, Maltose, Laktose, Sacharose und Dextrin zu geben.

Die Frage hat neuerdings durch die Untersuchungen von Neisser (5), Massini (6), Reiner Müller (7, 7a), Kowalenko (8), namentlich Burri (9, 9a) und seiner Mitarbeiter, u. a. über die sogenannte Mutation von Bakterien ein allgemeines Interesse gewonnen, besonders seitdem Burri (10) durch sein Verfahren der Tusche-Punkt-Kultur es ermöglicht hat, die Versuche mit einer Kultur anzustellen, die mit Sicherheit nur von einem einzigen Individuum abstammt, und so alle Einwände, daß es sich bei Herauszüchtung mehrerer Typen aus einer Kultur um eine Verunreinigung der Ausgangskultur gehandelt habe, auszuschließen.

Auf die allgemeine naturwissenschaftliche Bedeutung der Frage hat insbesondere Pringsheim (11, 11a) in einer größeren Studie hingewiesen:

Handelt es sich beim Auftreten einer neuen, der Ursprungsform nicht zukommenden Eigenschaft um eine sprunghaft auftretende Abweichung vom Artcharakter, deren Wesentliches darin besteht, nun dauernd weiter vererbt zu werden?

Oder ist die neuerworbene Eigenschaft adaptiver Natur, d. h. handelt es sich um funktionelle Anpassung eines Individuums an bestimmte Lebensbedingungen, wobei die einmal erworbene Eigenschaft erblich fixiert wird?

Oder aber liegt gar nicht eine Neuerwerbung vor, sondern nur die Ausbildung eines latent vorhandenen Vermögens, eine Modifikation?

Ich habe mich im Verlaufe meiner Untersuchungen zur Sicherung der Befunde zunächst des Burrischen Tusche-Punkt-Verfahrens bedient und bin bei dem weiter unten zu beschreibenden Stamm „Wickler“ von einer Ein-Zell-Kultur ausgegangen. Nachdem ich mich aber überzeugt hatte, daß die Resultate die gleichen waren wie bei den gewöhnlichen Methoden der Reinkultur, insbesondere bei Anwendung des Plattenverfahrens nach vorhergegangener Aufschwemmung des Bakterienmaterials in flüssigen Medien, habe ich das Burrische Verfahren weiterhin wegen seiner Kompliziertheit nicht mehr angewendet.

Ich möchte nun bemerken, daß wir die Veränderungen des Fermentierungsvermögens der Dysenteriebakterien des Typus Flexner und des Typus Y nur bei solchen Stämmen beobachten konnten, die längere Zeit im Laboratorium fortgezüchtet worden waren, während wir bei den frisch von Krankheitsfällen isolierten Stämmen, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, ein derartiges Umschlagen des Gärvermögens nicht gesehen haben, ebensowenig bei den Stämmen des giftigen Dysenterietypus (Shiga-Kruse).

Die zur Beobachtung gekommenen alten Stämme waren:

a) Typus Y.

1. Stamm Moskau I,
2. „ Moskau II,
3. „ Strong acid,
4. „ Kuckla,
5. „ Pseudodysenterie D (von Kruse zur Verfügung gestellt),
6. „ Wickler.

b) Typus Flexner.

1. Stamm Sammlung,
2. „ Charbin,
3. „ Bechina.

Bei einzelnen Stämmen des Typus Y hatten wir beobachtet, daß sie den Lackmus-Maltose-Agar innerhalb 24 Stunden nicht bläuen, sondern ihn violett lassen, ja sogar daß an den Rändern, den Stellen stärksten Wachstums, oft eine deutliche Rötung des Nährbodens eintritt. Nachdem wir uns durch zahlreiche Überimpfungen überzeugt hatten, daß es sich hierbei nicht um Verunreinigungen handelte, versuchten wir durch Abimpfung von den stärker vergärenden Kolonien Stämme heranzuzüchten, die schon nach 24 Stunden den Maltose-Agar vergären. Während wir auf diesem Wege nicht zum Ziele gelangten, konnten wir beobachten, daß bei Abimpfung von einer auf Maltose-Agar isoliert stehenden Kolonie, Aufschwemmung dieser abgeimpften Bakterienmasse in steriler Kochsalzlösung und Aussaat davon auf Maltose-Agar-Platten nach 2 bis 3 Tagen die vielfach beschriebene Knopfbildung an einzelnen Kolonien auftrat. Bei Abimpfung von diesen Kolonien nun konnten wir dauernd völlige Vergärung auf Maltose-Agar erzielen.

Da sich alle diese Stämme hinsichtlich der Knopfbildung und der damit verbundenen Ausbildung eines starken Gärvermögens gleich verhielten, genügt es wohl, wenn ich das Verhalten eines von ihnen, Stamm Wickler, bei dem ich das Burrische Tusche-Punkt-Verfahren zur Sicherung unserer Befunde angewendet habe, etwas ausführlicher mitteile.

Dieser Stamm Wickler hatte sich bei zahlreichen Überimpfungen Mannit und Maltose gegenüber stets typisch verhalten, d. h. Lackmus-Mannit-Agar innerhalb 24 Stunden vollständig gerötet, Lackmus-Maltose-Agar hingegen vollständig gebläut.

Nachdem ich mit Hilfe des Burrischen Verfahrens eine Kultur erhalten hatte, die mit Sicherheit von einer einzigen Zelle ausgegangen war, wurde diese Kultur mehrmals über gewöhnlichen schwach-alkalischen

Agar geschickt und durch Agglutination mit einem Y-Serum (Titer 1:20000) bis zur Titergrenze als Y-Dysenterie erwiesen. Nunmehr wurde eine Öse dieser Kultur in steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt, und davon eine Platten-Aussaat auf Lackmus-Maltose-Agar in der üblichen Weise angelegt.

Nach 24 Stunden erschien die erste Platte, die ganz dicht bewachsen war, wie gewöhnlich blau.

Auf der zweiten Platte, die weniger dicht stehende Einzelkolonien aufwies, zeigte die Mehrzahl derselben eine blaue Färbung, während einzelne einen rötlichen Schein, besonders bei auffallendem Licht, erkennen ließen. Diese letzteren Kolonien erschienen nach 2, ganz deutlich nach 3 Tagen, während sie bei Zimmertemperatur gehalten wurden, bei durchfallendem Lichte rot; bei auffallendem Lichte ließen sie ein rotes Zentrum erkennen, um das herum ein Kranz von etwa fünf bis sechs weißen Knöpfen rosettenartig saß. Bei schwacher Vergrößerung erschienen sie im Gegensatz zu den grau-bläulich durchscheinenden typischen Kolonien braunrot mit größeren und kleineren daraufsitzenden dunkleren stärker lichtbrechenden Knöpfchen. Diese Knöpfchen tragenden Kolonien waren durchweg größer als die typischen blauen.

Auf der dritten Platte, die eine viel geringere Zahl von Kolonien aufwies, gab es verhältnismäßig mehr rote, Knöpfchen tragende als auf der zweiten Platte.

Auf der letzten Platte, auf der im ganzen nur fünf isolierte Kolonien vorhanden waren, ließ sich nach 5 Tagen an jeder derselben die Bildung von in Form von Knöpfchen auftretenden Tochterkolonien erkennen. Die Platten wurden durch Bestreichen des Randes mit Vaseline vor Austrocknung geschützt.

Es wurde nun sowohl von den typischen blauen Kolonien wie von den roten Tochterkolonien auf Lackmus-Maltose-Agar abgeimpft und festgestellt, daß die blauen den Nährboden unverändert ließen, während die roten die Maltose zu vergären vermochten. Dieses anscheinend neu erworbene Fermentierungsvermögen der Keime gegenüber Maltose war nun aber in seiner Intensität deutlich beeinflußt von dem Zeitpunkt, an dem von den „roten“ Kolonien abgeimpft wurde; Am 1. Tage abgeimpfte Keime brauchten 2 bis 3 Tage zur Vergärung der Maltose auf der neu beimpften Platte, während Abimpfungen von den nach 5 Tagen ausgebildeten Knöpfen bereits innerhalb 24 Stunden vollständige Vergärung hervorriefen.

Auf allen übrigen Nährböden, festen sowohl wie flüssigen, verhielten sich die beiden herausgezüchteten Varietäten völlig identisch. Auch ließ sich weder morphologisch noch serologisch ein Unterschied feststellen.

Die rote Varietät behielt nun ihr Gärvermögen gegenüber Maltose bei weiteren Überimpfungen auf Maltose-Agar dauernd bei, auch wenn sie zwischendurch über schwach alkalischen Agar geschickt wurde.

Als sie aber auf Schrägagarröhrchen mit schwach alkalischem Agar verimpft und 8 Wochen aufbewahrt wurde, ließ sich bei nunmehr erfolgter Verimpfung auf Lackmus-Maltose-Agar eine Vergärung nicht feststellen; vielmehr war das Verhalten so, wie es zu Beginn des ganzen Versuchs gewesen war. Unter diesen also nunmehr wieder nicht vergärenden Kolonien ließen sich weiterhin aber wieder knöpfchenbildende und vergärende auffinden. Diesen Rückschlag in das ursprüngliche Verhalten konnten wir aber nicht bei allen genannten Stämmen erzielen, und auch nicht konstant.

Derartige Rückschläge zum ursprünglichen Verhalten sind auch von anderer Seite beobachtet worden [Hartmann (12), Massini (6), Sauerbeck (13)]. Auch Baerthlein (14) sagt bei Mitteilung der an Cholerakolonien beobachteten „Mutationserscheinungen", daß es „nur dann, wenn Agarröhrchen eines monatelang isoliert fortgezüchteten, hellen oder gelben Stammes längere Zeit stehen, ohne daß eine Weiterimpfung vorgenommen wurde, bei einem Ausstrich auf der Agarplatte auch zum Auftreten vereinzelter heller Kolonien beim gelben Stamm und entsprechend zur Entwicklung vereinzelter gelber Kolonien bei der hellwachsenden Vibrionenart kommt."

Über weitere Beispiele von Verlusten derartiger „neuerworbener Eigenschaften" unter ungünstigen Lebensbedingungen siehe Pringsheim (11) S. 82 u. a. a. O.

Dem Lackmus-Mannit-Agar gegenüber hatte sich der Stamm Wickler typisch verhalten, d. h. ihn vergoren; nur pflegte bei dicht stehenden Kolonien im Zentrum der Platten nach 24 Stunden noch keine Vergärung eingetreten zu sein, d. h. das Zentrum der Platte erschien rein blau. Alle Versuche, hieraus eine Mannit nicht vergärende Rasse zu züchten, schlugen fehl. Bei Abimpfung von diesen blauen Kolonien, auch bei kürzer oder länger dauernder Zwischenschaltung anderer Nährböden, war eine Verzögerung der Vergärung des Mannits zu erzielen, so daß es 5, sogar 7 Tage dauerte, bis eine Platte rein rot erschien. Ein völliger Verlust des Fermentierungsvermögens gegenüber Mannit war indessen nicht zu erzielen.

Wurden die auf Mannit in den ersten Tagen blau wachsenden Keime auf Maltose geimpft, so vermochten sie diese innerhalb dreier Tage vollständig zu vergären. Hingegen ließ der auf Mannit rot wachsende Keim die Maltose unvergoren, d. h. er verhielt sich typisch.

Bei den obengenannten Flexner-Stämmen konnten wir Schwankungen ihres Fermentierungsvermögens gegenüber Mannit und Maltose, die denen

von Y-Stämmen gegenüber Mannit glichen, feststellen. Als wir aber diese Stämme auf gewöhnlichen Schrägagarröhrchen längere Zeit (4—8 Wochen) uneingeschmolzen bei Zimmertemperatur aufbewahrt hatten, wobei auf den Kulturen natürlich ziemlich beträchtliche Eintrocknung eintrat, und nun die verhältnismäßig spärlichen überlebenden Keime direkt auf Zuckernährböden verbrachten, ließ sich wohl eine Vergärung von Mannit, nicht hingegen von Maltose feststellen. Dies Verhalten blieb bei zahlreichen Überimpfungen auf Mannit- und Maltose-Agar dasselbe. Die gleiche Beobachtung konnten wir an eingeschmolzenen $^1/_2$ Jahr alten Kulturen machen. Aus dieser Maltose nicht vergärenden Flexner-Rasse ließ sich dann in der oben beschriebenen Weise unter Vermeidung von Austrocknung auf Maltose-Agar-Platten die Bildung von Tochterkolonien und aus diesen eine wiederum Maltose dauernd vergärende Rasse erzielen.

Diese Bildung von Tochterkolonien und Erwerbung eines anscheinend neuen Gärvermögens ist seit der ersten Mitteilung von Neisser (5) auf dem Mikrobiologenkongreß 1906 in den letzten Jahren bei verschiedenen Bakterien Gegenstand der Untersuchung gewesen. Die in Vorstehendem mitgeteilten Befunde stimmen im wesentlichen überein mit denen, die von anderer Seite, meist bei andern Bakterien, festgestellt worden sind [Massini (6), Burk (15), Burri (9, 9a), Hübener (16), Kowalenko (8), Reiner Müller (7), Baerthlein (14), Sobernheim (17) und Seligmann]. Über die Deutung der Befunde gehen die Meinungen auseinander. Die Mehrzahl der Autoren hält diesen Prozeß der Knopfbildung und Vergärung, da es sich um das plötzliche Auftreten einer neuen Eigenschaft handele, die nun durch zahllose Generationen dauernd beibehalten werde, für Mutation. So sagt Reiner Müller (7), der u. a. die Bildung von Tochterkolonien bei Typhus und Pseudodysenterie auf Rhamnose-Agar feststellen konnte: „Die Rhamnose-Mutation läßt sich ohne Zwang als eine Anpassung an einen wachstumshemmenden Stoff erklären; nun geschieht die Anpassung nicht in langen Zeiträumen, sondern sozusagen ruckweise wie beim Bacterium coli mutabile; diese plötzliche Änderung der Eigenschaften ist ja gerade das Typische der de Vriesschen Mutation gegenüber den älteren Entwicklungstheorien."

Burri (9) hingegen, der zeigen konnte, daß bei Bacterium coli imperfectum zwischen dem Zustande, bei dem die Bakterien den Zucker nicht vergären, und dem, bei welchem sie ihn vergären, „sowohl bei Kolonien als bei einzelnen Zellen Zwischenstadien existieren", ist der Meinung, „es handele sich bei dem in Frage stehenden Vorgang nicht um eine Mutation im Sinne von de Vries, sondern um eine Anpassungserscheinung besonderer Art, welche dadurch gekennzeichnet ist, daß ein Bakterium in auffallend kurzer Zeit die Fähigkeit erwirbt, einen bestimmten Zucker

seinem Nahrungs- und Energiebedürfnis dienstbar zu machen, indem es seine Fähigkeit zur Produktion des spezifischen Enzyms unter dem Einfluß des Zuckers rasch entwickelt und die erreichte Aktivität erblich auf seine Nachkommen überträgt."

Diejenigen Autoren, die die beschriebenen Erscheinungen als Mutation bezeichneten, legten den Hauptwert auf das sprunghafte Auftreten und betonten erst in zweiter Linie die Erblichkeit der Fähigkeit. Wenn man das sprunghafte Auftreten von Umwandlungen mit de Vries als Mutation bezeichnet und sie gegenüberstellt der Variation, die nur schrittweise erfolgt, so dürfte Kruse (18) beizustimmen sein, welcher sagt: „daß gerade die Kleinwesen sich wenig zur Entscheidung der Frage eignen, ob Mutation oder Variation die maßgebende Bedeutung für die Varietätenbildung haben, da die Kulturgenerationen, mit denen man zu arbeiten pflegt, selbst wenn sie noch so kurz sind, einer ganzen Reihe von eigentlichen, d. h. Wachstumsgenerationen entsprechen, eine sprungweise Abänderung also kaum zu erweisen ist. Das Gleiche läßt sich aber auch umgekehrt von der Variation sagen."

Aber überhaupt sind die Begriffe „Mutation" und „Variation" nicht mit den Worten „sprunghaft" und „schrittweise" zu definieren. Ein großer Schritt kann die Größe eines kleinen Sprunges haben. Wie will man bei dem endgültigen, für unsere Sinne wahrnehmbaren Resultat entscheiden, ob dazu Schritte oder ein Sprung geführt haben? „Also die Größe des äußerlichen Unterschiedes zwischen einem abweichenden Individuum und der Stammsippe gibt meist nicht das geringste Kriterium dafür ab, was vorliegt." [Baur (19).]

Richtiger erscheint es daher, das Wort Mutation in einem etwas andern Sinne zu gebrauchen, als es ursprünglich Hugo de Vries getan hat, „in einem Sinne, der sich vor allem in der botanischen Literatur in den letzten Jahren mehr und mehr eingebürgert hat." [Baur (19).] Hierbei wird der Hauptwert auf die Vererbbarkeit der Veränderung gelegt, und unter Mutation ausschließlich die Erscheinung verstanden, daß aus irgend welchen Ursachen die Nachkommen „neue erbliche Eigenschaften, d. h. eine andere Reaktionsweise auf die Außenwirkungen, aufweisen als die Eltern."

Scheinbar ist ja nun in unsern Versuchen eine neue erbliche Eigenschaft durch ungezählte Generationen aufgetreten. Da wir aber bei abermaliger Veränderung der Bedingungen den Verlust der neuerworbenen Eigenschaft beobachten konnten, so dürfen wir doch wohl nicht von einer Vererbung dieser Eigenschaft sprechen, wenn man nämlich unter Vererbung nur das konstante Beibehalten der neuerworbenen Eigenschaft, auch bei Zurückverbringen in frühere, bzw. Zwischenschalten andersartiger

Lebensbedingungen, versteht. Wenn man freilich von Vererbung einer neuen Eigenschaft auch dann schon sprechen wollte, wenn diese letztere zwar unter den die Veränderung hervorrufenden Bedingungen durch zahllose Generationen beibehalten wird, bei Änderung der Bedingungen aber ein Rückschlag erfolgt, so könnte man auch in unserm Falle von einer Vererbung erworbener Eigenschaften sprechen. Im Interesse der Klarheit des Begriffes „Vererbung" ist es aber wünschenswert, ihn möglichst eng zu fassen und darunter nur das Beibehalten der betreffenden Eigenschaft unter allen Umständen zu verstehen.

Das von uns beobachtete wechselnde Verhalten der Dysenteriebakterien, die Knopfkoloniebildung und Ausbildung eines Gärvermögens unter bestimmten Lebensbedingungen, Verlust dieser Fähigkeit unter andern Bedingungen, dürfte somit am richtigsten als „Modifikation" bezeichnet werden. Wobei unter „Modifikation" nichterbliche Verschiedenheiten zwischen den Individuen einer Sippe, verursacht durch äußere Einwirkungen, verstanden werden [Baur (19)]. Was vererbbar ist, ist eben nur diese Modifizierbarkeit.

Wenn Pringsheim (11) von „vererbbaren und nicht vererbbaren fluktuierenden Variationen" spricht, so decken sich die ersteren mit dem Begriffe der Mutation in der von uns wiedergegebenen Bedeutung. Die letzteren fallen unter den Begriff der Modifikation. Variation bliebe für die geschlechtlich sich fortpflanzenden Organismen reserviert.

Wir nehmen an, daß ein geringes Gärvermögen des Dysenteriebazillus Y gegenüber Maltose schon normalerweise vorhanden ist; nur ist es so gering, daß es gewöhnlich nicht zur Beobachtung kommt. Es ist ja doch einleuchtend, daß ein gewisser Grad von Vergärung erreicht sein muß, bis das Lackmusreagens von blau in rot umschlägt, d. h. bis wir diese Vergärung wahrnehmen können. Für unsere Annahme spricht auch, daß manche Y-Stämme eine geringgradige Vergärung der Maltose, besonders an den Rändern des Kulturrasens auf der Platte, den Stellen stärksten Wachstums, normalerweise erkennen lassen. Auf einer dichtbewachsenen Platte können sich die Bakterien, sei es aus Mangel an Nährstoffen, sei es infolge ihrer in die Nachbarschaft diffundierenden, die Ausbildung der Kolonien hemmenden Stoffwechselprodukte nicht voll entwickeln. Darunter leidet auch ihr Gärvermögen. Hier vermögen nur wenige Keime, die entweder zufällig unter nicht ohne weiteres erkennbaren günstigeren Ernährungsbedingungen stehen, oder widerstandsfähiger sind, sich weiter zu entwickeln, unter Ausbildung des spezifischen Gärvermögens. „Bei Verdünnung des Impfmaterials, wie sie in den folgenden Gliedern der Kulturreihen in Anwendung kommt, nimmt die Hemmung, welcher die aus den einzelnen ausgesäten Keimen erwachsende Kolonie ausgesetzt

ist, immer mehr ab, um schließlich den Wert 0 zu erreichen, bei welchem jeder Keim sich unter Bedingungen befindet, die ihm erlauben, zu einer vergärenden Kolonie heranzuwachsen." [Burri (9).] Ich glaube, daß diese Erklärung, die Burri für seine in flüssigen Kulturmedien angestellten Versuche gibt, auch für unsere Befunde gilt. Die weitere Erklärung aber, die Burri für den eigenartigen Verlauf der Vorgänge bei seinem Bacterium coli imperfectum gibt, nämlich daß noch keine Generation der betreffenden Entwicklungslinie Gelegenheit hatte, mit dem fraglichen Zucker zusammenzutreffen, kann für unsere Keime nicht herangezogen werden, da diese ja schon früher vielfach über Maltose-Agar geschickt worden sind. Während wir andererseits wieder mit Burri darin übereinstimmen, daß es sich nicht eigentlich um die Neuerwerbung einer Eigenschaft, hier eines bestimmten Gärungsvermögens, handelt, sondern um die Erregung und Ausbildung einer in Form irgend einer Vorstufe schon vorhandenen Funktion.

Die Rückschläge dieser vergärenden Rassen zu nichtvergärenden, die wir unter besonders ungünstigen Lebensbedingungen einige Male beobachten konnten, dürften hierin auch ihre Erklärung gefunden haben, indem das Gärungsvermögen wieder unter die Schwelle des Erkennbaren sinkt, ohne indes ganz verloren zu gehen. Dasselbe dürfte bei den Flexner-Stämmen, die ihr Vergärungsvermögen gegenüber Maltose scheinbar plötzlich einbüßten, der Fall gewesen sein. Offenbar haben in älteren Kulturen die überlebenden Individuen den neuen Lebensbedingungen sich zweckmäßig angepaßt. Die dem Lebensprozeß zugrunde liegenden Zersetzungsvorgänge laufen nun mit geringerer Intensität ab. Die Ausbildung des Gärungsvermögens erfordert Zeit und besonders günstige Lebensbedingungen, die das Entstehen sehr großer Kolonien ermöglichen. Daß daneben noch andere Momente zur Entstehung der Knöpfe wirksam sein müssen, z. B. Anhäufung von Stoffwechselprodukten im Innern der besonders stark gewachsenen Kolonien, wie es Reiner Müller (7) annimmt, ist möglich. Vielleicht sind es bei den verschiedenen Bakterien und Nährsubstraten auch verschiedene Momente, die die Knopfbildung auslösen.

Nachdem ich im Vorstehenden zu zeigen versucht habe, daß es sich bei den beobachteten Veränderungen nicht um eine plötzliche Neuerwerbung vererbbarer Eigenschaften handelt, möchte ich noch kurz auf die Versuche von Mühlmann (20) eingehen. Nach dessen Mitteilungen soll es gelingen, den Dysenteriebakterien durch wochenlang fortgesetzte Übertragung in Bouillon von allmählich steigendem Alkaligehalt ganz neue Eigenschaften anzuzüchten, sie coli-ähnlich zu machen, insbesondere sie in aktiv bewegliche, Geißeltragende Bakterien zu verwandeln. Dies würde in der Tat eine wirkliche Neuerwerbung von Eigenschaften, und zwar von ganz wesentlichen, morphologischen Eigenschaften bedeuten. Ich habe nun

auch die Versuche von Mühlmann nachgeprüft und mich dabei streng an die von ihm angegebene Methodik gehalten, auch verschiedene Stämme der einzelnen Dysenterietypen verwendet. (Shiga: Stämme Stratmann, Nepustil, Ohno I; Flexner: Stamm Sammlung; Y: Stämme Hiss-Russel, Kühn.) Es gelang nun wohl, alle Dysenteriebakterien, am leichtesten die Flexner- und Y-Typen, allmählich an einen sehr hohen Alkaligehalt (bis zu 5 ccm 10 prozentige Sodalösung auf 100 ccm neutralisierter Peptonbouillon) zu gewöhnen, während die Bakterien, in die stärker konzentrierte Alkalibouillon direkt von den gewöhnlichen Nährböden verbracht, zugrunde gingen. Allmählich an immer höheren Alkaligehalt gewöhnte Bakterien wiesen die merkwürdigsten Degenerationsformen, Flaschen-, Kürbis-, Kugelformen, auch Kettenbildungen auf. Eine aktive Beweglichkeit hingegen, eine Ausbildung von Geißeln habe ich in den regelmäßig untersuchten Bouillonröhrchen in keinem meiner 8 Wochen dauernden Versuche feststellen können. Sobald ich diese morphologisch so veränderten Bakterien aber nur ein paarmal über ihnen zusagende Nährböden, z. B. Drigalski-Agar ohne Kristallviolett, schickte, nahmen sie wieder das Verhalten typischer Dysenteriebazillen an, sowohl kulturell wie serologisch, wie — den Shigatyp betreffend — hinsichtlich der Toxizität. Also auch in diesen Versuchen gelang es nicht, ein Erwerben vererbbarer Eigenschaften zu erzielen.

Alle die im Vorstehenden beschriebenen Veränderungen bei den Dysenteriebakterien scheinen sich somit zwanglos unter den Begriff der Modifikation einzuordnen. Der Versuch, die Veränderungen der Mikroorganismen zur Klärung von Vererbungsproblemen heranzuziehen, kann, bei genauer Definition der Begriffe, soweit es die vorstehenden bei den Dysenteriebakterien beobachteten Vorgänge betrifft, nur zu dem Resultat führen, daß hier weder Mutation, noch eine auf Adaption beruhende Erwerbung vererbbarer Eigenschaften, sondern lediglich Modifikation vorliegt.

Literatur-Verzeichnis.

1. Shiga, Typen der Dysenteriebazillen, ihr epidemiologisches Verhalten und serotherapeutische Studien. *Diese Zeitschrift.* 1908. Bd. LX.

2. Y. K. Ohno, The types of bacills of the Dysentery group. *Philippine Journ. of sc.* 1906. Vol. I. Nr. 9.

3. Ph. H. Hiss and F. F. Russel, A study of a bacillus resembling the bacillus of Shiga from a case of fatal diarrhea in a child; with remarks etc. *Med. News New-York.* 1903. Vol. LXXXII. Nr. 7.

4. Kruse, Rittershaus, Kemp u. Metz, Dysenterie und Pseudodysenterie. *Diese Zeitschrift.* Bd. LVII.

5. M. Neisser, *Centralblatt für Bakteriologie.* Abt. I. Bd. XXXVIII. Ref. Beiheft. 1906. S. 98.

6. Rud. Massini, *Archiv für Hygiene.* 1907. Bd. LXI. S. 250.

7. Reiner Müller, Mutationen bei Typhus- und Ruhrbakterien. *Centralblatt für Bakteriologie.* Abt. I. Orig. 1911. Bd. LVIII. S. 97.

7a. Derselbe, Künstliche Erzeugung neuer vererbbarer Eigenschaften bei Bakterien. *Münchener med. Wochenschrift.* 1909. Nr. 17. S. 885.

8. A. Kowalenko, Studien über sogenannte Mutationserscheinungen bei Bakterien unter besonderer Berücksichtigung der Einzellkultur. *Diese Zeitschrift.* 1910. Bd. LXVI. S. 277.

9. R. Burri, Über scheinbar plötzliche Neuerwerbung eines bestimmten Gärungsvermögens durch Bakterien der Coligruppe. *Centralblatt für Bakteriologie.* Abt. II. 1910. Bd. XXVIII. S. 321.

9a. Derselbe, Zur Frage der Mutationen bei Bakterien der Coligruppe. *Ebenda.* Orig. 1910. Bd. LIV. S. 211.

10. Derselbe, *Das Tuscheverfahren.* Jena 1909.

11. H. Pringsheim, *Die Variabilität niederer Organismen.* Eine descendenztheoretische Studie. Berlin 1910.

11a. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die sogen. Mutation bei Bakterien. *Med. Klinik.* 1911. Nr. 4. S. 128.

12. Hartmann, Eine rassespaltende Torulaart, welche nur zeitweise Maltose zu vergären vermag. *Wochenschrift für Brauerei.* 1903. S. 113. — Zitiert nach Pringsheim (11).

13. Sauerbeck, Über das Bacterium coli mutabile (Massini) u. Colivarietäten überhaupt. *Centralblatt für Bakteriologie.* Abt. I. 1909. Bd. L. S. 572.

14. Baerthlein, Über Mutationserscheinungen bei Bakterien. *Ebenda.* Abt. I. Ref. 1911. Bd. L. S. 128.

15. Arnold Burk, *Archiv für Hygiene.* 1908. Bd. LXV. S. 235.

16. Hübener, *Centralblatt für Bakteriologie.* Abt. I. Ref. 1909. Bd. XLIV. Beiheft. S. 136.

17. Sobernheim u. Seligmann, Weitere Beiträge zur Biologie der Enteritisbakterien. *Ebenda.* Abt. I. Ref. 1911. Bd. L. S. 134.

18. Kruse, *Allgemeine Mikrobiologie.* Leipzig 1911. S. 1123.

19. Erwin Baur, *Einführung in die experim. Vererbungslehre.* Berlin 1911.

20. Mühlmann, Untersuchungen über Dysenterie und verwandte Fragen. Mutationsversuche. *Archiv für Hygiene.* 1909. Bd. LXIX.

[Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin.]
(Direktor: Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. Gaffky.)
(Vorsteher der Seuchenabteilung: Prof. Dr. Lentz.)

Über das Verhalten der verschiedenen Typen der Dysenteriebazillen in serologischer Hinsicht.

Von

Dr. **Michael Wassermann,**
Assistenten am Institut.

Trotz der vielen vorhandenen Arbeiten über die verschiedenen Dysenteriestämme ist man noch weit entfernt davon, eine klare und sichere Einteilung der verschiedenen Typen zu besitzen. Allgemein anerkannt ist nur, daß der zuerst von Kruse und Shiga beschriebene Erreger der Dysenterie eine für sich abgeschlossene Gruppe bildet, und Dörr und Lentz haben ihn, unseres Erachtens mit vollem Recht, in treffender Weise als Toxinbildner von der Gruppe der nicht toxinbildenden oder giftarmen Stämme abgegrenzt. Dadurch ist schon ein Kriterium geschaffen, das es erlaubt, ihn von den anderen Stämmen zu unterscheiden. Doch sind auch die anderen Merkmale des Typus „Shiga-Kruse", sein Wachstum auf Kohlehydratnährböden und sein agglutinatorisches Verhalten so typisch verschieden, daß in der Praxis wohl keine Schwierigkeit eintreten wird, ihn zu erkennen und zu differenzieren.

Viel verwickelter liegen die Verhältnisse in der Gruppe der giftarmen Dysenteriestämme, für die vielfach der irreführende Name „Pseudodysenterie" gebraucht wird.

Auf der Seuchenabteilung des Instituts für Infektionskrankheiten sind seit längerer Zeit Arbeiten im Gange, die sich damit beschäftigen, eine sichere und für die Praxis brauchbare Einteilung dieser giftarmen

Dysenteriestämme ausfindig zu machen. Wir hatten uns speziell mit der Verwendung von serologischen Methoden zu diesem Zwecke zu befassen. Es wurden dabei die Agglutination, die Komplementbindung und in beschränktem Umfang auch die Anaphylaxie herangezogen.

Besonders verwickelt liegen die Verhältnisse bei der Agglutination. Kaum anderswo machen sich die Erscheinungen der Gruppenagglutination so störend bemerkbar wie gerade bei den giftarmen Dysenteriestämmen, so daß durch einfaches Austitrieren bis zum Endtiter eine Trennung der verschiedenen Stämme nicht erlangt werden kann. Kruse und seine Mitarbeiter unternahmen es daher, mit dem Castellanischen Versuch eine Scheidung der verschiedenen Arten herbeizuführen. Der Castellanische Versuch beruht darauf, daß man die in einem Serum enthaltenen Agglutinine mit den zu untersuchenden Bakterien binden läßt und durch vorheriges und nachfolgendes Austitrieren des Serums den Verlust an Agglutininen feststellt. Ist hierbei die Abnahme eine geringe, so schließt Castellani auf eine geringe Verwandtschaft der im Versuch befindlichen Bakterien mit den zur Herstellung des Serums benützten, ist umgekehrt die Abnahme groß, so schließt er auf eine nahe Verwandtschaft zwischen den beiden Bakterienarten. Da der Castellanische Versuch bei der Trennung des Typhus- und Paratyphusbacillus gute Resultate ergibt, so lag es nahe, ihn auch zur Trennung der Pseudodysenteriebazillen heranzuziehen.

Wir werden jedoch sehen, daß wir in dem Castellanischen Versuch eine Methode vor uns haben, die durchaus nicht immer rein quantitativ arbeitet, und deren Resultate nur mit Vorsicht zu verwerten sind.

Die Ausführung der Methode gestaltete sich folgendermaßen: Der Inhalt von 2 Kolleschalen, die 20 Stunden bei 37° gewachsen waren, wurde mit 4 ccm einer Serumverdünnung von 1:50 abgeschwemmt; diese Aufschwemmung blieb 2 Stunden bei 37°, dann 20 Stunden bei Zimmertemperatur stehen und wurde darauf zentrifugiert; der Titer der obenstehende klaren Flüssigkeit wurde durch Agglutination festgestellt. Am gleichen Tage wurde der Titer des Originalserums für die zum Versuche verwandten Bakterienarten ermittelt. Die Agglutinationsversuche wurden im Reagensglas vorgenommen, und das Resultat abgelesen, nachdem die Proben 20 Stunden bei 37° gestanden hatten. Die Bestimmung des Titers geschah makroskopisch. Wenn die Agglutination nur mit der Lupe festzustellen war, ist dies durch das Zeichen ± bemerkt.

Zunächst wurden einige Versuche mit verschiedenen Shiga-Kruse-Seris ausgeführt, und hierzu folgende Sera verwandt:

1. Kaninchen-Immunserum, von uns selbst hergestellt.
2. Kaninchen-Immunserum, von Hrn. v. Wunschheim hergestellt.

3. Dysenterie-Serum des Kaiserlichen Gesundheitsamts.
4. Dysenterie-Serum des Instituts für Infektionskrankheiten in Bern.
5. Serum des k. k. serotherapeutischen Instituts in Wien.

Die verwandten Stämme waren:

1. ein mehrere Jahre alter Stamm „Stratmann".
2. „ „ „ „ „ „Shiga".
3. „ Stamm „Nepustil", der uns von Hrn. Prof. Kraus überlassen war.

Der Stamm „Stratmann" (Shiga-Kruse-Typus) wurde von den verschiedenen Seris verschieden hoch agglutiniert.

Die Endtiter waren:

1. Eigenes Immunserum: 1:5000.
2. Serum „Wunschheim" 1:5000 ±; 1:2500.
3. „ Kaiserl. Gesundheitsamt 1:2000.
4. „ Wien 1:1000.
5. „ Bern 1:20000 ±; 1:10000.

Folgende „giftarme Dysenteriestämme" kamen zum Versuch:

„Charbin"-Flexner-Stamm.
„Wickler"-y-Stamm.
„Hiss", von Hrn. Dr. Russel überlassen.
„Pseudodysenterie A"
„ D" } von Hrn. Prof. Kruse überlassen.
„Kühn"-y-Stamm, im Institut für Infektionskrankheiten während unserer Arbeit frisch isoliert.

Ferner fünf Stämme, die Dr. Amako bei einer Epidemie in Kobe isolierte, und die er uns überließ. Sie sind I bis V bezeichnet. I ist ein Shiga-Kruse-Stamm, die anderen sind „giftarme Dysenteriestämme" und zwar: II Y, III Strong, IV und V Flexner.

Die große Mehrzahl der Absorptionsversuche wurde mit dem an erster Stelle genannten, selbstgewonnenen Serum angestellt.

Tabelle I zeigt einen solchen Versuch.

Tabelle I.

Originaltiter des Serums gegen		Titer nach Absorption mit Stamm			
		Stratmann	Charbin	Wickler	Hiss
Stratmann . . .	5000	100	5000	5000	5000
Charbin	100	100	40	40	40
Wickler	200	200	40	40	40
Hiss	100	40	40	40	40

Aus diesem Protokoll ist ersichtlich, daß gegenüber einem Titer von 5000 gegen den homologen Stamm die Mitagglutination der giftarmen Stämme, die im höchsten Falle 200 betrug, in diagnostischer Beziehung gar keine Rolle spielt. Der Ausfall des Absorptionsversuches steht ganz im Einklang dazu. Die giftarmen Dysenteriestämme nehmen keine Agglutinine gegen den homologen Shiga-Kruse-Stamm heraus; der homologe Stamm läßt den Titer gegen die Pseudodysenteriestämme seinerseits ebenfalls ganz unverändert. Es ist also daraus ersichtlich, daß zwischen beiden Arten von Bakterien keine nahe Verwandtschaft besteht.

Unsere übrigen Versuche mit Shiga-Kruse-Serum einerseits und giftarmen Dysenteriebazillen andererseits ergaben stets dasselbe Resultat. Die beiden Gruppen verhielten sich stets deutlich different gegeneinander; der Titer gegen den homologen Stamm wurde durch Absorption mit giftarmen Stämmen nie herabgesetzt. Wir unterlassen es deshalb hier noch mehr Protokolle anzuführen.

Gelegentlich der Verwendung des Serums Wunschheim zu dem Castellanischen Versuch konnten wir eine Beobachtung machen, die wir kurz anführen wollen.

Tabelle II.

Titer des originalen Serums „Wunschheim“ gegen	Titer nach Absorption mit Flexner Stamm „Charbin“ gegen
Stratmann 2500	Stratmann 10000

Hier ist der Titer nach Absorption mit einem nicht verwandten Stamm nicht nur nicht gesunken, sondern ziemlich beträchtlich angestiegen. Öftere Wiederholung des Versuchs mit stets gleichem Resultat ließen irgendwelche Fehler ausgeschlossen scheinen. Wurden andere Shiga-Kruse-Immunsera zum Versuch benutzt, so war ein Titeranstieg nie zu bemerken; er trat immer nur bei Verwendung des Serums „Wunschheim“ auf. Posselt und Sagasser, die ebenfalls diese Erscheinung beobachteten (Wiener klin. Woch. 1903, Nr. 24), erklären sie durch Annahme von Hemmungskörpern außerhalb der Agglutinine oder von Agglutinoidbildung. Bei letzterer Annahme würde die agglutinophore Gruppe nach der Absorption wieder voll wirksam werden. Die Tatsache, daß der Titeranstieg nur bei einem einzigen Serum beobachtet werden konnte, scheint uns im Sinne der Annahme von Agglutinoidbildung zu sprechen. Es liegt nahe, dieses Phänomen in Analogie mit dem Verfahren von Wechselmann zu bringen, der durch Absorption mit Bariumsulfat bei syphilitischen Seris, die vorher negativ reagierten, eine positive Wassermannsche Reaktion erzeugen konnte, wenn durch die Absorption gewisse reaktionshemmende Stoffe (Komplementoide) ausgeschaltet wurden.

Während also die Versuche mit der Castellanischen Methode ergaben, daß der toxinbildende Typus der Dysenteriebazillen sich von den giftarmen Typen leicht abtrennen läßt, liegen die Verhältnisse bei der Differenzierung dieser letzteren voneinander viel verwickelter.

Es seien nur einige Tabellen hier angeführt.

Tabelle III.
Flexner-Serum (hergestellt mit Stamm Charbin).

Original		Titer des Serums nach Absorption mit					
		Charbin	Stratmann	Wickler	Hiss	A	D
Charbin .	30000	2000	30000	30000	30000	30000	30000
Stratmann .	5000	500	1000	1000	500	1000	1000
Wickler .	5000	5000	5000	500	5000	1000	5000
Hiss . . .	1000	500	1000	500	100	100	500
A	2000	1000	2000	500	2000	100	2000
D	2000	1000	1000	500	500	500	100

Tabelle IV.
Y-Serum (hergestellt mit Stamm Wickler).

Original		Titer des Serums nach Absorption mit					
		Wickler	Stratmann	Charbin	Hiss	A	D
Wickler . .	20000	500	20000	20000	20000	100	10000
Stratmann .	2000	1000	500	250	1000	250	2000
Charbin .	2000	100	500	100	1000	1000	2000
His . . .	1000	100	500	250	100	100	1000
A	5000	250	2000	500	5000	500	5000
D	500	50	500	100	100	100	100

Tabelle V.
Serum „Pseudodysenterie D“.

Original	Nach Absorption mit						
D-Serum	D	Wickler	Hiss	Charbin	Stratmann	Kühn	A
D 2000	200 —	200 —	200 —	2000	2000	2000	2000

Eine Vergleichung von Tabelle III und IV ergibt:

1. Stamm „Charbin“ ist mit den übrigen nicht verwandt.
2. Stamm „Wickler“ und „A“ sind verwandt.
   Ein Wickler-Serum agglutiniert „A“ ziemlich stark, „A“ und „Wickler“ absorbieren gegenseitig ihre Agglutinine.
3. „D“ und „Wickler“ haben keine gemeinsame Agglutinine.

Ein Vergleich zwischen Tabelle IV und V ergibt jedoch, daß (in Tabelle V) „Wickler“ den „D“-Titer stark herabsetzt, während in Tabelle IV „D“ den „Wickler“-Titer unverändert läßt. Hiernach müßten einmal Wickler und Pseudodysenterie A, das andere Mal Wickler und Pseudodysenterie D miteinander für nahe verwandt erklärt werden, während nach Tabelle V für Pseudodysenterie A und D keine gemeinsamen Agglutinine im D-Serum vorhanden sind. Es sind dies Unstimmigkeiten, die den Castellanischen Versuch als ungeeignet für eine exakte Differentialdiagnose erscheinen lassen.

Tabelle VI.
Serum von Stamm II von Dr. Amako.

Originaltiter	Nach Absorption mit	
	II	III
Stamm II . . . 8000	200 ±	1000
„ III . . . 4000	500	4000

Tabelle VII.
Serum von Stamm III von Dr. Amako.

Originaltiter	Nach Absorption mit	
	II	III
Stamm II . . . 1000	200 —	200 —
„ III . . . 8000	8000	8000 ±

Aus Tabelle VI geht hervor, daß Stamm III den Titer von Serum II gegen Stamm II herabsetzt, aus Tabelle VII aber, daß umgekehrt Stamm II den Titer von III nicht herabsetzt.

Es ergibt sich also, daß durch die Absorption mit einem Serum gewonnene Resultate nicht übertragbar sind auf einen anderen Versuch, in welchem die gleichen Bakterien einem anderen Serum zugesetzt wurden, oder mit anderen Worten: die Intensität der Agglutininabsorption hängt bei den giftarmen Dysenteriebazillen nicht nur von der Verwandtschaft zwischen den Bazillenstämmen ab, sondern ist in erster Linie abhängig von dem angewandten Serum. Nur dann bekommt man ein klares Bild, wenn man für jeden Stamm, der im Versuche angewandt werden soll, ein eigenes Serum anfertigt und mit diesem die verschiedenen Bazillen gegeneinander auswertet.

In Tabelle VI und VII muß außerdem auffallen, daß Stamm III den eigenen Titer durch Absorption nicht herabzudrücken vermag.

Dieses Verhalten entspricht den Gesetzen von der Bindung zwischen Agglutinin und agglutinabler Substanz. Nach den Untersuchungen von Eisenberg und Volk[1] verläuft die Bindung zwischen Bakterien und ihren Agglutininen nur dann quantitativ, wenn starke Serumverdünnungen zum Versuch kommen. Aus konzentrierten Agglutininlösungen, also aus wenig verdünntem Serum mit hohem Agglutinationstiter wird immer nur ein Bruchteil der Agglutinine gebunden.

Es leuchtet ein, daß diese wechselnden quantitativen Verhältnisse die Castellanische Methode gerade zu quantitativen Untersuchungen wenig geeignet erscheinen lassen.

Da die Methode, wie sich aus dem eben Gesagten unmittelbar ergibt, mit großen Fehlerquellen behaftet ist, und sich selbst dann nicht sichere Resultate gewinnen lassen, wenn man über ein Serum verfügt, welches mit dem zu identifizierenden Stamm der giftarmen Dysenteriebazillen hergestellt wurde, so ergibt sich, daß die Castellanische Methode zur Identifizierung und Differenzierung giftarmer Dysenteriestämme nicht zu verwenden ist. Kruse und seine Mitarbeiter gelangten durch Verwendung dieser Methode zu der Aufstellung einer ziemlich großen Zahl verschiedener Typen ihrer „Pseudodysenteriebazillen“, die sie mit den Buchstaben A bis H bezeichneten. Andere Untersucher, wie z. B. Lösener, konnten von ihnen gefundene „Pseudodysenteriestämme“ nicht in diese Gruppen Kruses einfügen und kamen daher zur Aufstellung weiterer Typen.[2] Ob aber damit für die Klärung der etwas verwickelten Sachlage ein Vorteil errungen ist, ist zum wenigsten zweifelhaft.

Von anderen serologischen Methoden wurde noch die Komplementbindung herangezogen. Wir konnten hierbei nicht völlig die Resultate bestätigen, die Händel aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt mitgeteilt hat.[3] Die Verhältnisse liegen hier ganz ähnlich wie bei der Agglutination. Es gelingt den Typus „Shiga-Kruse“ von den giftarmen Dysenteriebazillen zu trennen, doch konnte eine Trennung dieser letzteren untereinander mit dieser Methode nicht erzielt werden.

Die Extrakte wurden nach der bekannten von A. Wassermann angegebenen Methode angefertigt: Eine Kolleschale wurde mit 5 ^{ccm} destillierten Wassers abgeschwemmt, die Aufschwemmung 24 Stunden bei 60° abgetötet, 24 Stunden bei Zimmertemperatur geschüttelt, scharf zentrifugiert, und dann das Extrakt austitriert. Mit derjenigen Dosis, die in doppelter Menge keine Eigenhemmung mehr ergab, wurde gearbeitet. Es

---

[1] Eisenberg u. Volk, *Diese Zeitschrift.* 1902. Bd. XL.

[2] *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XLVIII. Orig. Hft. 3.

[3] *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* 1908. Bd. XXVIII. Hft. 2.

war 0·05 ccm. Von dem Immunserum wurden Dosen von 0·2 und 0·1 ccm verwandt. Es erübrigt sich, ausgedehnte Protokolle hierher zu setzen, es genügt vielmehr als Resultat dieser Untersuchungen anzugeben, daß ein Extrakt mit dem homologen Stamm Komplementbindung ergab, daß aber sehr oft die Komplementbindung mit einem heterologen Stamm ebenso stark war.

Es gelingt also auch mit der Komplementbindungsmethode nicht, die giftarmen Dysenteriestämme in einzelne voneinander serologisch verschiedene Arten zu teilen.

Schließlich soll noch kurz über Versuche berichtet werden, die giftarmen Dysenteriebazillen mittels der spezifischen Anaphylaxie zu gruppieren. Es wurden Meerschweinchen mit je 1 ccm der zu den Komplementbindungsversuchen verwandten Extrakte subkutan vorbehandelt, und diesen Meerschweinchen nach 17 bis 21 Tagen 1 ccm des Extraktes in die Vena jugularis reinjiziert. Ein typischer anaphylaktischer Shock wurde dabei niemals beobachtet.

Doch muß hierbei darauf hingewiesen werden, daß die Frage der Bakterienanaphylaxie überhaupt noch nicht vollkommen geklärt ist, und daß die zur Auslösung des Anfalls nötigen Dosen starken Schwankungen unterliegen. Aus äußeren Gründen konnten diese Versuche nicht in größerem Maßstabe wiederholt werden, so daß wir es dahingestellt sein lassen müssen, ob es mittels der Anaphylaxie gelingt, Unterschiede zwischen den einzelnen Arten der giftarmen Dysenteriebazillen nachzuweisen.

Wir sind zu dem Ergebnis gekommen, daß es durch keine der angewandten serologischen Methoden, weder durch die spezifische Absorption der Agglutinine, noch durch Komplementbindung oder Anaphylaxie gelungen ist, serologisch feststehende und wohlcharakterisierte Typen unter den giftarmen Dysenteriebazillen aufzustellen. Es dürfte sich für die Praxis am meisten empfehlen bei der von Dörr und Lentz aufgestellten Einteilung in giftbildende und giftarme Dysenteriestämme zu bleiben, und unter den letzteren noch die Untergruppen „Flexner“, „Strong“ und „Y“ beizubehalten. Die Einteilung in alle diese Gruppen erfolgt am besten nach dem Verhalten der Stämme auf den Zuckernährböden; von den serologischen Methoden ist nur die einfache Agglutination zur Kontrolle der Plattenresultate anzuwenden. Die anderen mühevollen und in ihren Resultaten nicht klaren serologischen Methoden halten wir für die Dysenteriediagnose entbehrlich; denn die mit ihnen erhaltenen Resultate stehen durchaus nicht im Verhältnis zu der dabei aufgewandten Mühe.

Die demographische Entwicklung Deutschlands.

Von

Dr. **Ferdinand Goldstein,**
prakt. Arzt (**Steglitz**).

Verschiedene Zeichen deuten darauf hin, daß das Interesse an der Demographie im Steigen ist. Der Grund dafür liegt vielleicht in der Absicht der Regierung, die gewaltige Volksvermehrung Deutschlands durch gesetzliches Verbot der antikonzeptionellen Mittel noch weiter zu heben. Hoffentlich trügen die Zeichen nicht; denn die Bevölkerungskunde ist nach dem übereinstimmenden Zeugnis aller Staatsgelehrten der wichtigste Teil der Staatswissenschaften, ja man kann noch weiter gehen und die Bevölkerung die einzige Größe des Staats nennen; denn durch sie und für sie geschieht alles, und jede Tätigkeit, welcher Art sie auch sei, die nicht mit der Bevölkerung rechnet, ist wertlos oder im besten Falle Sport.

Mit dem Begriff der Bevölkerung ist der des Volks nicht schlechthin identisch; denn mit dem letzteren verbindet man regelmäßig historische Momente, ja sie können sogar überwiegen, und daher zählen zum Volk nicht nur die lebenden sondern auch die toten Personen. Schiller und Goethe sind heute und ewig vom deutschen Volk untrennbar. Bei der Bevölkerungskunde müssen die Dinge aber schon deshalb ganz anders liegen, weil sie im wesentlichen praktischen Zwecken dienen soll. Bei diesen sind aber Berücksichtigungen weit zurückliegender Zeiten, etwa des 18. oder 17. Jahrhunderts sehr bedenklich, weil damals die staatlichen Verhältnisse von den heutigen völlig verschieden waren, ganz abgesehen davon, daß früher statistische Erhebungen größeren Umfangs zu den Seltenheiten gehörten.

Von der Bevölkerung ist ihre Arbeit untrennbar; denn sie ist das soziale Werkzeug, durch das sich die Menschen erhalten. Sie brauchen zum Leben Wohnung, Kleidung, Nahrung usw., und das Mittel, durch das sie ihren Bedarf decken, ist das Geld. Geld aber wird durch Arbeit verdient. Mensch und Arbeit sind demnach in europäischen Staaten ebenso untrennbar voneinander wie Materie und Schwere in der Natur, und die Nationalökonomie wird daher erst dann von sich sagen können, daß sie sich zur Wissenschaft erhoben hat, wenn es ihr gelungen ist, die staatliche Entwicklung aus der Bevölkerung und ihrer Arbeit zu erklären. Vorläufig ist sie davon noch sehr weit entfernt. Nur einer hat bisher wenigstens den Versuch gemacht, die politischen Prozesse auf die Bevölkerung zurückzuführen, ich meine Thomas Malthus. Aber sein Bevölkerungsgesetz ist ein reines Phantasiegebilde, da er die Menschen direkt den Nahrungsmitteln gegenüberstellte, ohne zwischen beide Geld und Arbeit zu schieben. Seine Frage hätte nicht lauten dürfen: Wird die Erde immer imstande sein, für die so kolossal sich vermehrenden Menschen Lebensmittel zu geben? sondern: wird die Gesellschaft ihrem Nachwuchs immer genügende Beschäftigung geben können? Erst nach ihrer Beantwortung hätte er die Ernährungsfrage stellen dürfen, wäre aber an sie schwerlich herangetreten, da er bei folgerichtigem Verfahren zu der Erkenntnis hätte kommen müssen, daß die soziale Übervölkerung, wie ich das Mehrangebot von menschlicher Arbeit genannt habe,[1] eintritt, lange bevor an Mangel an Nahrungsmitteln zu denken ist, daß sie viele Jahrhunderte hindurch auf Europa gelastet und das schlimmste Unglück verursacht hat, daß letzteres zwar heute gemildert ist, daß aber an seine Stelle ein anderes getreten ist, dessen deletäre Wirkungen erst in der Zukunft in voller Schwere empfunden werden können.

Um das zu verstehen, muß man zunächst die ländlichen Verhältnisse demographisch untersuchen. Die ländliche Bevölkerung ist überhaupt der Teil der Gesamtbevölkerung, von der der Demograph in jedem Falle auszugehen hat; es ist ihm weder gestattet, die städtische Bevölkerung für sich noch im Zusammenhang mit der ländlichen zu untersuchen, Pflicht ist es vielmehr für ihn, zunächst in die Bevölkerungsverhältnisse auf dem Lande Klarheit zu bringen. Allerdings gilt das nicht für England; denn hier wohnt weitaus der größte Teil der Bevölkerung in Städten und letztere wachsen ganz vorwiegend aus ihrer eigenen Fruchtbarkeit, während die landwirtschaftliche Bevölkerung außerordentlich klein ist und deshalb für das Wachstum der Gesamtbevölkerung in nur geringem Grade in Frage kommen kann. In Deutschland aber liegen die Verhältnisse gerade um-

[1] Die Übervölkerung Deutschlands. Conrads *Jahrbücher f. Nationalökonomie und Statistik.* 3. F. Bd. XXIX.

gekehrt; denn bei uns wachsen die Städte insbesondere die Großstädte ganz vorwiegend durch Zuwanderung vom Lande. Berlin z. B. hat zugenommen (in Promilleanteilen)

	durch eigene Fruchtbarkeit	durch Zuwanderung
1875/80	65·0	95·8
1880/85	50·5	121·4
1885/90	54·5	145·8

und analog verhalten sich fast alle deutschen Großstädte. Zu welch falschen Schlüssen würde man also kommen, wenn man bei einer demographischen Untersuchung nicht von der Landbevölkerung ausginge!

Der Begriff des Landes kann in zwiefachem Sinne gefaßt werden. Man kann unter ihm erstens die rechtliche Stellung verstehen. So zählt die Preußische Statistik alle Ortschaften, in denen die Landgemeindeordnung gilt, als Dorf, die Stadtrechte haben, als Stadt. Diese Einteilung, die für die Verwaltung brauchbar ist, kann aber sowohl bei demographischen wie bei allen anderen statistischen Arbeiten die Quelle schwerer Irrtümer werden; denn viele Gemeinden haben ausgesprochen städtisches Leben, obgleich ihr ehemaliges Dorfrecht nicht gegen städtisches Recht vertauscht worden ist, und die deshalb in der Statistik als Dörfer erscheinen. Das gilt besonders von den Vororten der Großstädte. Steglitz z. B., wo ich wohne, hat 70000 Einwohner, hat eine Vorortbahn, zahlreiche Linien der Straßenbahn, elektrische Beleuchtung, Wasserleitung, Kanalisation, Automobile, trägt also ausgesprochen städtisches Gepräge, wird von der Preußischen Statistik aber als Dorf gezählt, weil in ihm nach der Landgemeindeordnung regiert wird. Die Reichsstatistik gebraucht daher als Unterscheidungsmittel zwischen Dorf und Stadt die Zahl der Einwohner, indem sie alle Gemeinden unter 2000 Einwohnern als Landgemeinden, alle über 2000 Einwohner als Städte zählt und letztere in Land-, Klein-, Mittel- und Großstädte weiter einteilt. Diese Einteilung ist für die praktische Statistik insofern wesentlich brauchbarer, als Gemeinden mit nicht mehr als 2000 Einwohnern in der weitaus größten Zahl der Fälle Dorfcharakter haben werden, woraus natürlich nicht gefolgert werden darf, daß eine Gemeinde mit 2100 Einwohnern den Eindruck einer Stadt machen muß; im Gegenteil, die Landstädte (2000 bis 5000 Einwohner) ähneln viel mehr Dörfern als Städten.

Ein großer Teil der Landbevölkerung d. h. also der Personen, die in Gemeinden bis zu 2000 Einwohnern wohnen, ernähren sich durch landwirtschaftliche Tätigkeit, aber keineswegs alle; denn es wohnen in den Ortschaften auch Handwerker, Ärzte, Lehrer, Geistliche, Apotheker usw. Ländliche Bevölkerung und landwirtschaftliche Bevölkerung ist demnach

nicht identisch. Indessen ist diese Unterscheidung für demographische Zwecke von ziemlich geringer Bedeutung, da, wie wir sogleich sehen werden, die Erwerbsmöglichkeit bei allen Berufen in den kleinen Gemeinden ungefähr dieselbe ist.

Die Bevölkerung in den Landgemeinden hat sich seit dem Bestehen des Deutschen Reichs sehr wenig verändert. Ihre Zahl betrug:

1871	26219352	1890	26185241
1875	26070188	1895	26022519
1880	26513531	1900	25734103
1885	26376927	1905	25822481

In 35 Jahren hat also die gesamte Landbevölkerung um 400000 Personen oder um 15 Promille abgenommen. Der Grund für diese Konstanz liegt in der Konstanz der Erwerbsverhältnisse. Den Hauptbestandteil der Landbevölkerung bilden die landwirtschaftlich Erwerbstätigen, die in keinem nennenswerten Grade zunehmen können, und für die Gewerbetreibenden gilt dasselbe, da es freie Konkurrenz wie in den Städten auf dem Lande nicht geben kann. Wer daher behauptet, die Landbevölkerung müsse in ähnlichem Grade steigen wie die der Städte, kennt die tatsächlichen Verhältnisse nicht.

Über die landwirtschaftliche Bevölkerung sind nun aber von interessierter Seite die schlimmsten Irrlehren mit Erfolg verbreitet worden. Man hat gesagt, sie sei anspruchsvoll geworden, wolle sich amüsieren, ziehe deswegen in die Städte und veranlasse dadurch Entvölkerung des Landes, während die Landwirte unter Arbeitermangel zu leiden hätten. Richtig ist, daß die gesamte landwirtschaftliche Berufsbevölkerung abgenommen hat; denn ihre Zahl betrug

1882	1895	1907
18704038	17814187	16920671

Es ist indessen unzulässig, aus diesen rohen Zahlen Schlüsse auf die in der Landwirtschaft geleistete Arbeit zu ziehen; denn in ihnen sind ja nicht nur die Erwerbstätigen sondern auch die Angehörigen, also Säuglinge, Schulkinder, Hausfrauen, die im Hause schalten, Greise enthalten, die für die Feldarbeit gar nicht oder nur in beschränktem Umfange in Frage kommen. Für die Arbeit auf dem Felde sind selbstverständlich die Erwerbstätigen fast ausschließlich von Bedeutung, obgleich in der Landwirtschaft ebenso wie in manchen Industriezweigen zuweilen Angehörige zur Arbeit mit herangezogen werden. Die Zahl der landwirtschaftlich Erwerbstätigen betrug

1882	1895	1907
8063966	8045441	9581802

Danach ist ihre Zahl von 1882 bis 1895 fast ganz unverändert geblieben, von 1895 bis 1907 dagegen ist sie ziemlich erheblich gestiegen. Der letzteren Erscheinung darf indessen wahrscheinlich keine größere Bedeutung beigemessen werden, weil sie zum Teil auf formal-statistischer Grundlage beruht; denn im Jahre 1907 sind die mithelfenden Angehörigen besonders eingehend berücksichtigt worden. Die Arbeitsverhältnisse auf dem Lande sind also unverändert geblieben oder sie haben sich verbessert, da heute nicht nur wie früher Menschen- und Tierkraft sondern auch Maschinen benutzt werden.

Man hat sich indessen bemüht, aus der Notwendigkeit, fremde Arbeiter, die Sachsengänger, zur Arbeitsleistung heranzuziehen, den landwirtschaftlichen Arbeitermangel zu beweisen, hat aber dabei verschwiegen, daß die Landwirtschaft eine Saisonarbeit ist, die ihren Einfluß in der Weise ausübt, daß zur Zeit der Hochkonjunktur immer zu wenig und in der ruhigen Zeit immer zu viel Menschen vorhanden sind. Hat demnach die Landwirtschaft in der kalten Jahreszeit die richtige Arbeiterzahl, so hat sie in der warmen zu wenig, und die Sachsengänger müssen anrücken; hat sie aber in der warmen genügend, so hat sie in der kalten zu viel, und die Sachsengänger ziehen wieder ab. Welchen Vorteil hätte nun aber die Landwirtschaft, wenn sie ihr Ideal erreichte, auch während der Hochkonjunktur genügend menschliche Arbeitskräfte zu besitzen, so daß sie die Sachsengänger entbehren könnte? Keinen; denn die Sachsengänger erhalten während der Arbeitsmonate einen so hohen Lohn, daß er auch für die Zeit der Arbeitslosigkeit ausreicht, so daß es gleichgültig ist, ob Stammarbeiter oder Saisonarbeiter beschäftigt werden. Die Abwanderung vom Lande dagegen, die man durch eine solche Besiedelung aufzuhalten sucht, würde durch sie gerade gesteigert werden.

Denn ihr Grund liegt in der sozialen Übervölkerung des Landes d. h. dem Mehrangebot von Arbeit. Der Bedarf der Landwirtschaft an Arbeit ist, wie die mitgeteilten Zahlen zeigen, annähernd Jahr für Jahr der gleiche, die Prokreation dagegen ist außerordentlich groß. Der Nachwuchs aber findet nur insofern an Ort und Stelle Beschäftigung, als in den eisernen Bestand der Arbeiter durch den Tod Lücken gerissen worden sind; alle übrigen sind überflüssig und müssen das Land verlassen, und jede Maßnahme, durch die die landwirtschaftliche Bevölkerung gesteigert wird, müßte zu einer Zunahme der Abwanderung führen, da man die Zahl der Kindererzeuger also auch die Zahl der überflüssig erzeugten Arbeitskräfte vermehrte. Der Ersatz der Sachsengänger durch Stammarbeiter müßte also diese Wirkung haben. Aber man hat auch andere Gründe angeführt, die die Notwendigkeit, die landwirtschaftliche Bevölkerung zu steigern, beweisen sollten. Man hat gesagt, der intensive Betrieb

verlange mehr Arbeit. Das ist theoretisch wohl richtig, kommt aber praktisch kaum in Frage, da er bei uns schon so weit vorgeschritten ist, daß durch seine noch weitere Ausdehnung kein nennenswerter Einfluß auf die Arbeiterzahl ausgeübt werden kann. Man kann seinen Umfang aus dem Umfange der Brache ersehen. Beim extensiven Betriebe nimmt sie ungefähr 33 Prozent der Agrarfläche ein, im Jahre 1883 machte sie aber nur noch 12·7 Prozent aus und war bis zum Jahre 1900 auf 8·7 Prozent weiter gesunken. Aber selbst wenn das nicht richtig wäre, wenn die Ausdehnung des intensiven Betriebes mehr Menschen auf dem Lande Beschäftigung gäbe, so würde dadurch die Abwanderung nicht vermindert sondern vermehrt werden, weil die Kindererzeuger zugenommen hätten. Man hat auch gesagt, das Land könnte noch viele Millionen Menschen ernähren. Das ist theoretisch ebenfalls möglich, wenn man nämlich kleine Bauernlose vergibt, von deren Ertrag sich die Familien ernähren, also Agrarverhältnisse schafft, die in Japan seit uralten Zeiten herrschen. Aber erstens müßte dadurch der Import wachsen, weil die kleinen Bauern nichts in die Städte liefern können, wie ja auch Japan schon seit vielen Jahren Reis importieren muß, obgleich oder vielmehr gerade weil der weitaus größte Teil seiner Bevölkerung von der Landwirtschaft lebt, und zweitens müßte sich die Abwanderung sehr bedeutend steigern, weil die Zahl der Kindererzeuger so sehr zugenommen hat. Die Abwanderung vom Lande hat also nichts mit Vergnügungssucht zu tun, sondern entspringt der sozialen Übervölkerung.

Das wird noch viel deutlicher werden, wenn wir die überseeische Auswanderung in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen. Niemand wird zu behaupten wagen, daß die Menschen zu ihrem Vergnügen in die ungewisse Fremde gehen; dennoch hatte Deutschland früher eine starke Auswanderung, die aber dauernd gesunken ist und heute nur noch ganz schwach ist. Sie betrug

	durchschn. jährl.	Prom. d. Bevölk.		durchschn. jährl.	Prom. d. Bevölk.
1881/85	171457	3·73	1896/1900	25461	0·47
1886/90	97027	2·01	1901/05	29308	0·50
1891/95	80513	1·59	1906/10	26621	0·42

Die Abnahme erklärt sich aus dem gesteigerten Arbeiterbedarf der Industrie. Die überschüssigen Arbeiter des Landes fanden früher nur zum Teil in der Industrie Beschäftigung, weil ihr Bedarf nicht so groß war, daß sie alle in sich aufnehmen konnte. Er wuchs aber von Jahr zu Jahr, und schon seit einer langen Reihe von Jahren können sich so gut wie alle durch sie ernähren. Die Auswanderung ist durch Binnenwanderungen abgelöst worden.

Gehen wir in frühere Jahrhunderte zurück, so bestand auch damals soziale Übervölkerung auf dem Lande, die Menschen konnten aber weder aus- noch abwandern und mußten daher zu Verbrechern werden. Infolgedessen durchzogen Räuberbanden das Land und gefährdeten Leben und Eigentum der Einwohner, wie in dem so schwer übervölkerten China die Chunchusenbanden noch heute der Schrecken der Menschen sind. Hier wie dort erwarteten die Räuber nach ihrer Verhaftung unmenschliche Strafen, aber sie waren nicht imstande, sie abzuschrecken, da sie keine andere Möglichkeit hatten, sich zu ernähren, und niemand freiwillig den Hungertod wählt.

Da die Städte hauptsächlich durch Zuwanderung wachsen, diese aber die Folge der sozialen Übervölkerung des Landes ist, so ist letztere die Ursache für die Agglomeration in den großen Städten, und da die überflüssigen Arbeitskräfte des Landes durch den Bedarf der Industrie herangezogen werden, so geht daraus schon hervor, daß man von Übervölkerung der industriellen Arbeiter nicht sprechen kann. Allerdings ist dieser Schluß nicht so sicher, wie er auf den ersten Blick scheinen mag. Denn erstens tritt infolge Ruhens der Bautätigkeit während der kalten Jahreszeit regelmäßig Arbeitslosigkeit ein, und zweitens zeigen die Aufzeichnungen des Arbeitsmarkts, daß ein gewisser Prozentsatz der gewerblichen Arbeiter Jahr für Jahr ohne Beschäftigung bleibt. Dennoch ist es gewagt, deshalb von einer Überfüllung der industriellen Berufe zu sprechen, und der Oberflächliche ist geneigt, daraus den generellen Schluß zu ziehen, daß die Städte überhaupt nicht übervölkert sind. Aber Generalisationen, bedenklich in den meisten Fällen, sind es ganz besonders bei Fragen, die das praktische Leben betreffen.

Zunächst gibt es außer sozialer Übervölkerung auch räumliche. Wenn z. B. wie in Berlin auf 1 ^{qkm} 32000 Personen kommen, so wird das niemand einen gesunden Zustand nennen. Die nächste Folge der räumlichen Übervölkerung ist die Wohnungsnot. Die Popularpolitik legt sie der Terrainspekulation zur Last, aber wie könnte sie arbeiten, wenn nicht die Vorbedingungen zur Terrainsteigerung gegeben wären? Das Zusammenströmen so vieler Menschen auf dem verhältnismäßig engen Raum der Städte hat zur Folge, daß Ackerland in Bauland verwandelt wird. Bauland ist aber um vieles teurer als Ackerland, weil sein Ertrag ein viel höherer, und der letztere bestimmend für den Wert eines Kapitalobjektes ist, wenn man von der Sicherheit absehen darf. Will man also das Wohnungselend mildern, so muß man die Bevölkerung verdünnen. Das ist aber nur in ganz bescheidenem Umfange möglich, weil man sonst Flächen benötigt, die das städtische Leben zur Unmöglichkeit machen. Sollte beispielsweise Berlin auf die Dichte des Deutschen Reichs (120)

gebracht werden, so brauchte man dazu etwa die Fläche der Provinz Schleswig Holstein (19000 qkm).

Aber auch unter sozialer Übervölkerung leidet ein großer Teil der Städter. Vielleicht am schlimmsten ist das Überangebot von Arbeit bei den Ärzten. Im Jahre 1885 gab es im Deutschen Reich 15764 Ärzte, im Jahre 1905 aber 31041, so daß sich ihre Zahl verdoppelt hat, während die Bevölkerung von 46·7 Millionen auf 60·6 Millionen zugenommen, sich also nur um 30 Prozent vermehrt hat. Im Deutschen Reich kamen im Jahre 1905 auf 10000 Personen 5 Ärzte, dagegen nach Prinzing im Jahre 1907 in

Wiesbaden	25·4	Hannover	11·4
München	15.9	Posen	10·9
Straßburg	14·2	Stuttgart	10.4
Kiel	13·4	Kassel	10·0
Halle	12·9	Köln	9·6
Frankfurt a. M.	12·1	Dresden	9·4
Breslau	11·9	Leipzig	9·4
Karlsruhe	11·7	Magdeburg	8·8
Königsberg	11·5	Düsseldorf	8·8
Groß Berlin	11·4	Stettin	8·6

und seitdem sind die Verhältnisse sicher nicht besser geworden. Bei den Juristen ist die Überfüllung so arg, daß die Rechtsanwälte, in deren Stand alle Assessoren eintreten müssen, die am Gericht oder im Verwaltungsdienst keine Verwendung finden, allen Ernstes die Einführung des Numerus clausus in Erwägung gezogen haben. Bei Ingenieuren, Apothekern, Journalisten, Schriftstellern dieselbe Kalamität. Sehr schwer leiden die Musiker, da sie abgesehen von der Überfüllung ihres Berufs die Konkurrenz der Militärkapellen zu ertragen haben. Auch Schauspieler, Sänger, Bildhauer, Maler bieten viel zu viel Arbeit an. Im gewerblichen Leben liegen die Dinge nicht anders. Geschäftsreisende, Handlungsgehilfen, junge Kaufleute erhalten sehr schwer Anstellung; auf eine Annonce in der Zeitung melden sich gewöhnlich weit über hundert. Das Handwerk ist zurückgegangen, und die Ladeninhaber können nur schwer bestehen. Alle Berufe des Mittelstandes in den Städten sind also überfüllt, und die Frage, was der Sohn werden soll, bildet schon lange die schwere Sorge der Eltern.

Angesichts dieser Tatsachen ist es nicht recht verständlich, warum die Regierung die Volksvermehrung durch Verbot der antikonzeptionellen Mittel noch weiter steigern will. Sie sagt, daß die Geburtenzahl seit längerer Zeit eine konstante geworden sei, daß dagegen schleunigst Ab-

hilfe geschaffen werden müsse, und daß deshalb die Benutzung der Prohibitivmittel zu verhindern sei. Aber die Volksvermehrung hängt ja nicht allein von der Geburtenzahl sondern von dem Überschuß der Geborenen über die Gestorbenen ab, und dieser ist dauernd gestiegen. Es betrug

	die Geburtenziffer	die Todesrate	die Volksvermehrung
1871/80	40·7	28·8	11·9
1881/90	38·2	26·5	11·7
1891/1900	37·4	23·5	13·9
1901/1909	34·3	20.0	14·3

Die Geburtenziffer ist danach von 1871 bis 1909 um 6·4, die Sterblichkeit dagegen um 8·8 gesunken, und entsprechend hat die Volksvermehrung zugenommen. Die Sterblichkeit ist bei uns namentlich infolge der großen Sterblichkeit unter den Säuglingen verhältnismäßig hoch und könnte noch viel tiefer sinken. Im Zeitraum von 1905 bis 1909 betrug sie durchschnittlich jährlich in

Schweden	Norwegen	Dänemark	Niederlanden	England	Schottland
14·6	13·8	14·1	14·6	14·9	15·9

Zwischen Geburtenziffer und Sterblichkeit bestehen wahrscheinlich Wechselbeziehungen, da die Säuglingssterblichkeit, von der die Gesamtsterblichkeit in so hohem Grade abhängt, nach Boeckh, Prinzing, Heimann, von der Geburtenziffer beeinflußt wird, doch ist die Frage noch nicht vollständig spruchreif.

Der Rückgang der Geburtenziffer hängt mit dem Städtischwerden der Bevölkerung zusammen; denn auf dem platten Lande fällt sie sehr wenig, stark dagegen in den Städten und namentlich in den Großstädten. Der Rückblick auf die preußische Bevölkerung von 1875 bis 1900, den das Preußische Statistische Landesamt im Jahre 1904 herausgegeben hat (Preußische Statistik Bd. 188), enthält hierüber folgende Zusammenstellung (Einteilung S. 21). Es kamen auf 1000 Einwohner:

	Geborene in dem Jahre		
	1880	1890	1900
in den Großstädten	40·4	35·8	33·0
„ „ Mittelstädten	39.7	36.9	37·2
„ „ Kleinstädten	37·7	35·7	34·2
„ „ Städten überhaupt	38·6	36·6	34·8
auf dem platten Lande	40·4	39·5	39·5

Der Rückgang ist also in den Großstädten mit 7·4 weitaus am stärksten, und da sich in ihnen hauptsächlich die Bevölkerung des Deutschen Reichs agglomeriert, so muß auch die Geburtenziffer im ganzen zurückgehen.

Die großstädtische Bevölkerung ist zur Einschränkung gezwungen, weil sie sonst namentlich infolge der hohen Mieten nicht existieren kann. Ich besitze zwei Häuser, in denen sich zahlreiche kleine Wohnungen bestehend aus Stube oder zwei Stuben und Küche befinden, und habe die Beobachtung gemacht, daß die Arbeiterfamilien nicht mehr ihren Mietverpflichtungen nachkommen können und der Exmission verfallen, sobald sie mehr als zwei Kinder haben. Andere Hausbesitzer wissen das ebenfalls und nehmen keine Arbeiterfamilie mit mehr als zwei Kindern in ihr Haus.

Von größter Bedeutung ist die soziale Veränderung, die die Bevölkerung durchgemacht hat. Es ist behauptet worden, die Großindustrie ruiniere die kleinen Gewerbetreibenden, stoße sie in die Reihen der Lohnarbeiter hinab und bewirke dadurch die Proletarisierung der Bevölkerung. Wenn das in dieser Form richtig wäre, so müßte die Zahl der Selbständigen abgenommen haben, tatsächlich aber hat sie zugenommen; denn sie betrug nach den drei Berufszählungen

1882	1895	1907
5190687	5474046	5490288

Sie ist also sowohl zwischen der ersten und zweiten wie auch zwischen der zweiten und dritten Zählung gestiegen, in letzterem Zeitabschnitt allerdings so schwach, daß man sagen kann, sie ist stationär geblieben. Aber die Zahl der Abhängigen hat ganz erheblich stärker zugenommen, denn sie betrug

11012592	13438377	19126849

und auf 100 Selbständige kamen Abhängige

212	245	348

Hierauf sollte die Demographie ganz besonders ihr Augenmerk richten; denn diese Entwicklung birgt die größten Gefahren in sich. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß letztere heute unterschätzt werden; denn man glaubt ja vielfach, daß die Überhandnahme der Abhängigkeit durch die Erhöhung der Einkommen kompensiert werde. Aber erstens verschweigt man dabei, daß auch das Leben teurer geworden, die Gegenüberstellung der rohen Löhne, Gehälter oder Steuerergebnisse also unzulässig ist, und zweitens sind soziale Stellung und wirtschaftliche Verhältnisse, die allerdings bei uns sehr oft zusammengeworfen werden, zwei inkommensurabele

Begriffe. Die soziale Stellung ist eine Kraft, die sowohl auf die geistige wie die materielle Arbeit des Menschen den allergrößten Einfluß ausübt, während die wirtschaftlichen Verhältnisse die Folge der geleisteten Arbeit sind. Jedenfalls ist die Überhandnahme der Abhängigkeit nach dem übereinstimmenden Zeugnis aller Staatsmänner mit das schlimmste Unheil, das den Staat betreffen kann, und daher ist es dringend notwendig, daß sich die Demographie daran gewöhnt, die Bevölkeruug nicht nur zu zählen sondern auch zu wägen.

Über Versuche mit desinfizierenden Räucherungen bei Tuberkulose.

Von

Dr. **Karl Meyer**,
Oberarzt der Tuberkulinstation Lichtenberg der Landesversicherungsanstalt Berlin.

Wenn wir finden, daß sich medizinische Gebräuche über Jahrhunderte und verschiedene Erdteile verbreitet haben und halten, so liegt der Gedanke nahe, in ihnen nach einem wahren, wissenschaftlichen Kern zu forschen. Bei den, uns schon aus dem Altertum bekannten und auch heute noch bei zahllosen Völkerschaften gebräuchlichen Räucherungen mit vegetabilischen Substanzen zum Schutze gegen Krankheiten haben wir dafür bereits einige Anhaltspunkte, da sich einige im Rauch vorkommende Substanzen, wie Kreosot und ihnen ähnliche, wie die Kresole, als starke Desinfektionsmittel erwiesen haben.

Exakte wissenschaftliche Untersuchungen über den Rauch werden im allgemeinen wegen der ungleichmäßigen Zusammensetzung der zur Erzeugung desselben verwandten organischen Substanzen und der Schwierigkeiten der Untersuchungstechnik nicht ganz leicht sein. Darum war es mir angenehm, daß ich durch einen Zufall bereits in ihrer Zusammensetzung genau untersuchte und bestimmte vegetabilische Briketts in die Hände bekam, die unter dem Namen „Euskol" fabrikmäßig hergestellt werden. Dieselben bestehen, soweit mir bekannt, im wesentlichen aus gepreßten Eukalyptus- und Fichtennadelblättern, bieten den Vorteil, daß sie gleichmäßig und vollständig abbrennen und dabei einen intensiven übrigens durchaus nicht unangenehmen Rauch entwickeln, der nach dem beigelegten Gutachten des Hrn. Dr. Jeserich 2·4 Prozent (!) Ameisensäure enthält.

Da nach den dem Präparat beigelegten Gutachten bereits eine Reihe von Versuchen bei Tierkrankheiten und anderen Bakterienarten, wie Streptokokken und Staphylokokken mit positivem Erfolg vorgenommen worden sind, wollte ich nunmehr die Wirkung des Euskolrauches auf den Tuberkelbacillus und tuberkulöse Tiere versuchen.

Hierzu sollten folgende Versuche vorgenommen werden:

1. Einwirkung des konzentrierten Euskolrauches auf virulentes Sputum, in Form des Ausstriches und im nicht eingetrockneten flüssigen Zustand.

2. Wirkung des Euskolrauches in einer Konzentration und während einer Dauer, die Tiere (Meerschweinchen) ohne Schädigung ihrer Gesundheit vertragen, auf virulentes tuberkulöses Sputum.

3. Einwirkung des Euskolrauches auf die Lebensdauer tuberkulös infizierter und erkrankter Meerschweinchen in Form der Inhalation.

4. Einwirkung des Euskolrauches auf an Leinewandlappen eingetrocknetes virulentes Sputum, in Form der Zimmerdesinfektion.

Sämtliche Versuche wurden unter strikter Durchführung der entsprechenden Kontrollversuche in folgender Weise vorgenommen

Versuchsreihe I.

27. IV. 10. Mit dem Sputum Wilde (Nr. 3661), das im Ausstrich reichlich Tuberkelbazillen enthält, werden je zwei Objektträger in gleicher Weise bestrichen und zwei Petrischalen in etwa 2^{mm} hoher Schicht gefüllt.

In einem etwa $^1/_8{}^{cbm}$ haltendem nicht luftdicht schließenden Blechkasten werden Obj. I und Petr. I auf den Boden gestellt, und zum Vergleich Obj. II und Petr. II in einem ähnlich beschaffenen Behälter untergebracht. Um 11 Uhr vorm. wird im Kasten I ein etwa 100^{grm} wiegendes Brikett entzündet, das nach Aufschrift im Rauch 2·34 Prozent Ameisensäure enthalten soll. Die Kästen werden geschlossen und sich selbst überlassen.

28. IV. 10. Um 8 Uhr 30 Min. werden die Kästen geöffnet. Das Brikett ist vollständig zu Asche gebrannt, der Kasten mit einem angenehm riechenden Rauche angefüllt. Das auf den Objektträgern und in den Petrischalen befindliche Sputum wird in genau gleichen Mengen physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, und je $0 \cdot 5^{ccm}$ der Aufschwemmung je einem Meerschweinchen in die rechte bzw. linke Schenkelbeuge injiziert.

Verlauf.

Meerschw. 1008. Albino. Injiziert mit Petr. I. (Euskolisiert.) Gewicht: 410^{grm}. 2.V. 425^{grm}. 15.V. 455^{grm}. 24.V. 490^{grm}. Gesamtzunahme: 80^{grm}.

26. V. Äußerlich: Keine Drüsenschwellung.

Sektion: Keinerlei pathologische Veränderungen wahrnehmbar.

Meerschw. 1009. Schwarz-gelb, Stirn und Nacken weiß. Injiziert mit Obj. I. (Euskolisiert.) Gewicht: 250^{grm}. 2. V. 275^{grm}. 15. V. 295^{grm}. 24. V. 355^{grm}. Gesamtzunahme: 105^{grm}.

26. V. Äußerlich: Keine Drüsenschwellungen.
Sektion: Keine pathologischen Veränderungen wahrnehmbar.

Meerschw. 1010. Weiß-gelb-schwarz, Stirnmitte weiß. Inj. mit Petr. II. (Unbeeinflußt.) Gewicht: 390 grm. 2.V. 415 grm. 15.V. 440 grm. 24.V. 480 grm. Gesamtzunahme: 90 grm.

26. V. Äußerlich: Beide Leistendrüsen, besonders links als über kirschgroße Tumoren fühlbar.
Sektion: In der linken Schenkelbeuge drei kirschgroße Tumoren, rechts zwei etwas kleinere. Leber: Zahlreiche, etwa hirsekorngroße, gelbe Herde. Milz: Auf etwa das Fünffache vergrößert. Zahlreiche hirsekorn- bis hanfkorngroße Herde.
Mikroskopisch: Tuberkelbazillen.

Meerschw. 1011. Schwarz, rechter Kiefer gelb, linkes Ohr gelb. Injiziert mit Obj. II. (Unbeeinflußt.) Gewicht: 290 grm. 2.V. 305 grm. 15.V. 315 grm. 24.V. 360 grm. Gesamtzunahme: 55 grm.

26. V. Äußerlich: Drüsen der Leistengegend als kirschkern- bis kirschgroße Tumoren abtastbar.
Sektion: Leistendrüsen auf Kirschkern- bis Kirschgröße vergrößert. Milz kaum vergrößert, Leber ohne Befund.
Mikroskopisch: Tuberkelbazillen.

Eine $22^1/_2$ stündige Einwirkung des konzentrierten Euskolrauches hat also in diesem Versuche eine Abtötung virulenter Tuberkelbazillen zur Folge gehabt, während die Bazillen in den Kontrollpräparaten sich als vollvirulent erwiesen.

Versuchsreihe 2.

Von einem reichlich Tuberkelbazillen enthaltenden Sputum werden auf Objektträgern gleichmäßig acht Ausstriche gemacht und als Nr. 1, 2, 3, 4, 5; 2a, 6, 7, bezeichnet. Alsdann werden in einem eigens zu diesem Zwecke konstruierten Holzkasten von 250 000 ccm Inhalt, der mit Glasscheiben, Türen, Schleusen und verschiedenen Einlaßrohren für Sauerstoff usw. versehen ist, um 8 und 10 Uhr vormittags und um 2, 4 und 8 Uhr nachmittags je 5 grm, um 10 Uhr abends 250 grm Euskolbriketts entzündet. Es werden nun die Präparate 1 bis 5 zusammen in den Kasten getan und das

Präparat	Nr. 1	. . .	2	Stunden
"	" 2	. . .	4	"
"	" 3	. . .	8	"
"	" 4	. . .	24	"
"	" 5	. . .	48	"

in dem rauchgefüllten Kasten gelassen. Die herausgenommenen Präparate werden sofort gleichmäßig in Kochsalzlösung aufgeschwemmt, und von der Aufschwemmung je 0·5 ccm einem Meerschweinchen unter die Haut der rechten Schenkelbeuge injiziert.

Dem euskolisierten Präparat 2 entspricht Präparat 2a, dem Präparat 4 Präparat 6, dem Präparat 5 Präparat 7 als Kontrollpräparat. Diese Kontrollpräparate werden, ohne den Euskoldämpfen ausgesetzt zu sein, in derselben Weise aufgeschwemmt und Meerschweinchen injiziert.

Der Verlauf der Tuberkulose bei den Tieren, die teils mit der Aufschwemmung von euskolisierten, teils von nicht euskolisierten Sputumausstrichen injiziert wurden, ist aus den folgenden Tierprotokollen zu ersehen.

Tierprotokolle.

Meerschw. 19. Gelbschwarz meliert, Stirn weiß. Präparat 1 (2 Stunden euskolisiert) wird mit steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt und davon 0·5 ^{ccm} in die rechte Schenkelbeuge injiziert am 18. VII.

Gewichte:	18. VII. . . .	456 ^{grm}.
	1. VIII. . . .	480 „
	9. VIII. . . .	484 „
	15. VIII. . . .	460 „
	23. XII. . . .	660 „

Getötet am 23. XII.
Sektion: Einstich verheilt. Keine Tuberkulose.

Meerschw. 20. Schwarzweiß, Stirn weiß. Behandelt wie M. 19 mit Aufschwemmung von Präparat 2 (4 Stunden euskolisiert).

Gewichte:	18. VII. . . .	455 ^{grm}.
	1. VIII. . . .	460 „
	9. VIII. . . .	480 „
	18. VIII. . . .	480 „
	18. X. . . .	420 „

Exitus am 18. X.
Sektion: Keine Tuberkulose.

Meerschw. 20a. Schwarz, weiß, gelb. Behandelt wie M. 19 mit Aufschwemmung von Präparat 2a. (Kontrollpräparat.)

Gewichte:	18. VII. . . .	440 ^{grm}.
	1. VIII. . . .	430 „
	9. VIII. . . .	450 „
	15. VIII. . . .	450 „
	23. XI. . . .	550 „

Getötet am 23. XI.
Sektion: Hochgradige Tuberkulose der Lunge, Leber und Milz.

Meerschw. 21. Russisch, braun. Gesicht weiß. Behandelt wie M. 19 mit Präparat 3. (8 Stunden euskolisiert.)

Gewichte:	18. VII. . . .	550 ^{grm}.
	1. VIII. . . .	570 „
	9. VIII. . . .	580 „
	15. VIII. . . .	580 „
	23. XI. . . .	675 „

Getötet am 23. XI.
Sektion: Einstich verheilt. Eine Stelle an der Leber verdächtig. Mikroskopisch keine Tuberkulose.

Meerschw. 22. Schwarz, weiß, gelb, rechtes Gesicht schwarz. Behandelt wie M. 19 mit Präparat 4. (24 Stunden euskolisiert.)

Gewichte:	18. VII.	. . .	620 grm.
	1. VIII.	. . .	590 „
	9. VIII.	. . .	660 „
	15. VIII.	. . .	660 „
	23. X.	. . .	600 „

Getötet am 23. X.
Sektion: Einstich vernarbt. Keine Tuberkulose.

Meerschw. 23. Schwarz, weiß, gelb, linkes Gesicht schwarz. Behandelt wie M. 19 mit Präparat 6. (Kontrollpräparat.)

Gewichte:	18. VII.	. . .	620 grm.
	1. VIII.	. . .	600 „
	9. VIII.	. . .	650 „
	15. VIII.	. . .	630 „
	20. XI.	. . .	480 „

Exitus am 20. XI.
Sektion: Rechte Schenkelbeuge eitrige Wunde. Milz auf das Zehnfache vergrößert, Leber, Lunge und Milz bestehen fast ganz aus tuberkulösen Massen.

Meerschw. 24. Weiß, gelb, linkes Gesicht gelb. Behandelt wie M. 19 mit Präparat 5. (48 Stunden euskolisiert.)

Gewichte:	20. VII.	. . .	460 grm.
	1. VIII.	. . .	450 „
	9. VIII.	. . .	460 „
	15. VIII.	. . .	460 „
	23. XI.	. . .	620 „

Getötet am 23. XI.
Sektion: Keine Zeichen für Tuberkulose.

Meerschw. 25. Weiß, gelb, Gesicht schwarz. Behandelt wie M. 19 mit Präparat 7. (Kontrollpräparat.)

Gewichte:	20. VII.	. . .	490 grm.
	1. VIII.	. . .	480 „
	9. VIII.	. . .	490 „
	15. VIII.	. . .	500 „

Exitus am 23. XI.
Sektion: Einstich vereitert. In Lunge und Milz zahlreiche tuberkulöse Herde, in Leber vereinzelte tuberkulöse Herde.

Nach diesen Versuchen genügte bereits eine Räucherung der Sputumausstriche von 2 Stunden, um die Aufschwemmung der Präparate für Meerschweinchen ungefährlich zu machen. Die Kontrollpräparate wiesen dagegen noch nach 48 Stunden volle Virulenz für Meerschweinchen auf. Dabei hatte der Rauch nur eine Konzentration, die von (kranken) Meerschweinchen 1 × 2 bis 3 × 2 Stunden täglich vertragen wurde. (Siehe folgenden Versuch.)

Versuchsreihe 3a.

Gleichzeitig mit der Prüfung des Euskolrauches in seiner Wirkung auf tuberkulöses Sputum wird auch der Einfluß auf tuberkulöse Meerschweinchen studiert. Zu diesem Zwecke werden am 10. VI. vier Meerschweinchen (M. 13, M. 14, M. 15, M. 16) mit je 0·5 ccm eines reichlich Tuberkelbazillen enthaltenden Sputums (Kopf 3977) in die rechte Schenkelbeuge injiziert. Am 18. VII. werden M. 15 3 mal je 2 Stunden, M. 16 2 mal je 2 Stunden dem Rauche ausgesetzt. Am 19. und 20. VII. wird 3 mal eine Räucherung von nur $1^1/_2$ Stunden vorgenommen, weil nach dieser Zeit die Tiere zu leiden beginnen. Der Verlauf der Tuberkulose bei diesen bereits vor der Räucherung tuberkulös erkrankten Tieren möge aus den folgenden Protokollen hervorgehen.

Tierprotokolle.

Meerschw. 13. Albino. (Kontrolltier.) 275 grm, am 10. VI. 0·5 ccm Sputum (Kopf 3977) in die rechte Schenkelbeuge.

Gewichte:	18. VII. . . .	245 grm.
	23. VII. . . .	200 „

Exitus am 23. VII. Befund ausgesprochene Tuberkulose.

Meerschw. 14. Gelb, schwarz; Nacken, linke Brust weiß (Kontrolltier). Injektion wie bei M. 13.

Gewichte:	10. VI. . . .	280 grm.
	18. VII. . . .	355 „
	22. VIII. . . .	400 „

Exitus 22. VIII. Befund vereinzelte tuberkulöse Herde.

Meerschw. 15. Schwarz, Nackenfleck weiß (euskolisiertes Tier). Injektion wie bei M. 13.

Gewichte:	10. VI.	275 grm.
	18. VII. . . .	335 „

Am 22. VII. versehentlich durch eine andere Abteilung zu anderen Zwecken verwandt. War nach Aussehen ebenfalls tuberkulös.

Meerschw. 16. Braun, schwarz meliert (euskolisiertes Tier). Injektion wie bei M. 13.

Gewichte:	10. VI. . . .	280 grm.
	18. VII. . . .	310 „
	22. VII. . . .	220 „

Exitus am 22. VII. Befund ausgesprochene Tuberkulose.

Aus diesen Versuchen ist also ein Einfluß der kurzdauernden Euskolräucherungen auf tuberkulöse Meerschweinchen nicht zu erkennen.

Versuchsreihe 3b.

In Ergänzung des Versuchs 3a wurde eine neue Versuchsreihe angestellt, um festzustellen, ob unmittelbar nach der Infektion vorgenommene Euskolräucherungen vielleicht imstande seien, den Ausbruch einer Tuberkulose beim Meerschweinchen zu verhindern oder zu verzögern. Zu diesem Zwecke wurden am 26. VII. sechs Meerschweinchen (M. 26 bis M. 31) mit

einem reichlich Tuberkelbazillen enthaltenden Sputum (Kopf Nr. 4281) in der Weise infiziert, daß je 0·5 ccm in die rechte Schenkelbeuge injiziert wurden. Die Tiere M. 26, M. 27, M. 28 (Kontrolltiere) wurden sich selbst überlassen, während die Tiere M. 29, M. 30, M. 31 in dem Kasten, der auch zu der vorhergehenden Versuchsreihe diente, 2 mal täglich je 1 Stunde dem Rauch eines Euskolbriketts von 3 grm ausgesetzt wurden. Der Verlauf der Tuberkulose möge an Hand der Protokolle gezeigt werden.

Tierprotokolle.

Meerschw. 26. Albino, russisch (Kontrolltier). Am 26. VII. 0·5 ccm eines reichlich Tuberkelbazillen enthaltenden Sputums (Kopf 4281) in die rechte Schenkelbeuge injiziert.

Gewichte:	26. VII.	650 grm.
	1. VIII.	670 „
	9. VIII.	670 „
	15. VIII.	650 „
	23. XI.	495 „

Sektion: 23. XI. Makroskopisch: Einstich stark vereitert, Milz, Lunge, Leber von Tuberkulose durchsetzt. Mikroskopisch: Massenhaft Tuberkelbazillen.

Meerschw. 27. Russisch, linkes Gesicht schwarz (Kontrolltier). Injektion wie bei M. 26.

Gewichte:	26. VII.	570 grm.
	1. VIII.	520 „
	4. VIII.	450 „

Exitus am 4. VIII.
Sektion: Makroskopisch und mikroskopisch keine Tuberkulose.

Meerschw. 28. Braun meliert, Rücken blau gefärbt (Kontrolltier). Injektion wie bei M. 26.

Gewichte:	26. VII.	410 grm.
	1. VIII.	430 „
	9. VIII.	484 „
	15. VIII.	500 „
	23. XI.	400 „

Sektion: 23. XI. Makroskopisch: Milz auf das Fünffache vergrößert, hochgradige Tuberkulose von Lunge und Leber.

Meerschw. 29. Schwarz, weiß, gelb, Stirn braun. Injektionen wie bei M. 26, wird 14 Tage hintereinander je 2 mal 1 Stunde dem Euskolrauch ausgesetzt.

Gewichte:	26. VII.	570 grm.
	1. VIII.	590 „
	9. VIII.	570 „
	15. VIII.	530 „
	23. XI.	390 „

Sektion: 23. XI. Makroskopisch: Ausgedehnte Tuberkulose. Mikroskopisch: Tuberkelbazillen.

Meerschw. 30. Schwarz, braun-meliert, Stirn weiß. Injektion wie bei M. 26, wird 11 Tage hintereinander 2 mal je 1 Stunde dem Euskolrauche ausgesetzt.

Gewichte:	**26.VII. . . .**	**460 grm.**
	1.VIII. . . .	**370 „**
	6.VIII. . . .	**320 „**

Am 31.VII. zwei tote Junge geworfen.

Exitus am 6.VIII. Befund: Keine Tuberkulose.

Meerschw. 31. Schwarz, weiß-gelb, Stirn weiß. Injektion wie bei M. 26, wird 14 Tage hintereinander 2 mal je 1 Stunde dem Euskolrauch ausgesetzt.

Gewichte:	**26.VII. . . .**	**400 grm.**
	1.VIII. . . .	**420 „**
	9.VIII. . . .	**430 „**
	15.VIII. . . .	**420 „**
	23.XI. . . .	**387 „**

Exitus am 23.XI.

Sektion. Makroskopisch: Milz auf das Dreifache vergrößert, Tuberkulose der Milz, Lunge und Leber.

Während also hier ein Kontrolltier (M. 27) aus unaufgeklärter Ursache bereits nach 9 Tagen eingeht (ohne Zeichen von Tuberkulose), scheidet auch eins der euskolisierten Tiere (M. 30) bereits nach 11 Tagen aus, nachdem es vorher (31. VII.) zwei tote Junge geboren. Tuberkulose war ebenfalls nicht nachzuweisen.

Die beiden anderen Kontrolltiere zeigen bei ihrer Tötung (23. XI.) hochgradigste Tuberkulose. Von den euskolisierten Tieren zeigte eines (M. 31) nur eine geringe Tuberkulose, während M. 29 ebenfalls hochgradig tuberkulös erkrankt war.

Auch diese Versuchsreihe gibt also keinen Beweis von einer günstigen Einwirkung des Euskolrauches auf den Verlauf der Tuberkulose beim Meerschweinchen.

Versuchsreihe 4. (Zimmerdesinfektion.)

Die 4. Versuchsreihe sollte die Brauchbarkeit der Euskolräucherungen für eine Zimmerdesinfektion prüfen. Für diesen Zweck wurden zwei Krankenzimmer gewählt, und die Räucherungen so durchgeführt, wie sie sich etwa in der Praxis gestalten würden. Es sollte nämlich vor allem eine Desinfektion sein, bei der die Bewohner nicht wie bei der Formalindesinfektion, die zu desinfizierenden Räume unbedingt verlassen müssen.

Es blieben also der Arzt und ein Wärter abwechselnd in dem mit Rauch angefüllten Raume, so daß auf jeden etwa eine Zeit von 3 mal $1^1/_2$ bis 2 Stunden entfielen. Irgendwelche unangenehmen Erscheinungen hatte diese Einatmung nicht zur Folge.

Außerdem wurde ein Hund (Foxterrier) während der ganzen Zeit des Versuches mit Ausnahme 1 Stunde am Mittag im Zimmer gelassen. Auch das Tier zeigte keinerlei Zeichen von Unbehagen oder Erkrankung. Die Prüfung der Desinfektionswirkung geschah in folgender Weise:

Etwa 30 ccm des Sputums (Ziolkowsky) werden in sterilen Kolben 20 Min. lang mit sterilen Schrotkörnern kräftig durchgeschüttelt, um eine gleichmäßige Verteilung der Bazillen zu erhalten. Das Kontrollpräparat (448/11) enthält reichlich Tuberkelbazillen.

Alsdann wird ein gleichmäßig gewebtes Stück Leinewand in genau gleiche Streifen von 4 × 6 cm geschnitten, und in die aufgezeichnete Mitte jedes Streifens, innerhalb eines Kreises von 2 cm Durchmesser, 6 Ösen des obenerwähnten Sputums gleichmäßig verteilt.

Die Streifen werden in offene Petrischalen gelegt und im Brutschrank 10 Stunden getrocknet. Sechs Streifen werden als I bis VI bezeichnet und mit den Schalen im Zimmer Nr. 10, das 32·44 cbm Luftraum enthält, vor Licht geschützt, aufgestellt. Gleichzeitig werden im Zimmer Nr. 12, das denselben Luftraum wie Zimmer Nr. 10 hat und in derselben Weise beleuchtet ist, vier Kontrollstreifen (IIa, IIIa, Va, VIa) aufgestellt.

Um 8 Uhr morgens wird in Zimmer Nr. 10 die Räucherung mit Euskolbriketts begonnen, und dieselbe bis 8 Uhr abends fortgesetzt, wobei vor dem Verlöschen eines Briketts immer das nächste entzündet wurde. Es wurden im ganzen 18 Briketts von je ca. 100 grm Gewicht verbraucht, die 16 grm Asche hinterließen. Die einzelnen Präparate (I bis VI) werden nach $^1/_2$, 1, 2, 4, 8, 12 Stunden Raucheinwirkung entfernt, etwa 2 Minuten lang einem kräftigen Sauerstoffstrom ausgesetzt (um etwa anhaftende desinfizierende Rauchteile zu entfernen), dann in 5 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt und bis zur Verarbeitung im Brutschrank aufbewahrt. Nach $^1/_2$, 2, 8 und 12 Stunden werden die entsprechenden Präparate aus dem Kontrollzimmer entfernt und in derselben Weise behandelt.

Am nächsten Morgen wird von der Aufschwemmung eines jeden Präparates je 0·2 ccm je einem Meerschweinchen unter die Haut der Schenkelbeuge injiziert, wobei die Kontrolltiere möglichst vom selben Gewicht wie die Versuchstiere gewählt wurden. Die Wirkung des euskolisierten und des nicht euskolisierten Sputums möge aus den Tierprotokollen entnommen werden.

Tierprotokolle.

Meerschw. II. Euskol $^1/_2$ Stunde, Sputum 448/11. Weiblich, Albino, Gewicht 220 grm. Präparat 1 mit steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt, davon 0·2 ccm in die rechte Schenkelbeuge injiziert.

Gewichte:	22. II.	220 grm.
	17. III.	227 „
	5. IV.	300 „
	1. V.	310 „
	8. V.	335 „

Sektion: 8. V. Makroskopisch: Milz, Leber, Drüsen in geringem Grade vergrößert, in den Drüsen Eiterherde. Mikroskopisch: In den Drüsen vereinzelte Tuberkelbazillen. Sonst ohne Befund.

Meerschw. III. Kontrollversuch $^1/_2$ Stunde, Sputum 448/11. Weiblich, weiß-schwarz, linker Hinterfuß schwarz, rechtes Gesicht schwarz. Gewicht 220 grm. Präparat 2a mit steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt, davon 0·2 ccm in die rechte Schenkelbeuge injiziert.

Gewichte:	22. II.	220 grm.
	17. III. . . .	290 „
	5. IV. . . .	210 „
	6. V.	285 „

Sektion: 6. V. Makroskopisch: Tuberkulose der Milz, der Lunge und der Drüsen, zahlreiche disseminierte Eiterherde. Mikroskopisch: Vereinzelte Tuberkelbazillen in der Lunge, zahlreiche in Drüsen und Milz.

Meerschw. IV. Euskol 1 Stunde, Sputum 448/11. Bock, schwarz-weiß-gelb, Stirn weiß, rechter Hinterfuß weiß. Präparat 2 mit steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt, davon 0·2 ccm in die rechte Schenkelbeuge injiziert.

Gewichte:	22. II.	310 grm.
	17. III. . . .	340 „
	5. IV. . . .	350 „
	8. V.	360 „

Sektion: 8. V. Makroskopisch: Milz, Leber, Drüsen geschwollen, in den Drüsen Eiterherde. Mikroskopisch: In den Drüsen vereinzelte, in der Milz zahlreiche Tuberkelbazillen nachweisbar, in der Leber keine Tuberkelbazillen.

Meerschw. V. Euskol 2 Stunden, Sputum 448/11. Bock, weiß-schwarz-gelb, rechte Halsseite schwarz. Präparat 3 mit steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt, davon 0·2 ccm in die rechte Schenkelbeuge injiziert.

Gewichte:	22. II.	300 grm.
	17. III. . . .	395 „
	5. IV. . . .	384 „
	8. V.	420 „

Sektion: 8. V. Makroskopisch: Schwellung der Milz geringfügig, die übrigen Organe ohne Befund. Mikroskopisch: In Drüsen, Milz und Leber keine Tuberkelbazillen nachweisbar.

Meerschw. VI. Kontrollversuch 2 Stunden, Sputum 448/11. Bock, schwarz-weiß. Präparat 3a mit steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt, davon 0·2 ccm in die rechte Schenkelbeuge injiziert.

Gewichte:	22. II.	300 grm.
	17. III. . . .	340 „
	5. IV. . . .	365 „
	1. V.	300 „

Tod: 1. V. 1911.

Sektion: 1. V. Makroskopisch: Milz, Nieren, Lunge mit zahllosen größeren und kleineren Eiterherden durchsetzt. Mikroskopisch: In Milz, Nieren und Lungen zahlreiche Tuberkelbazillen.

Meerschw. VII. Euskol 4 Stunden, Sputum 448/11. Weiblich, schwarz, linker Vorderfuß weiß. Präparat 5 mit steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt, davon 0·2 ccm in die rechte Schenkelbeuge injiziert.

Gewichte:	22. II.	330 grm.
	17. III. . . .	415 „
	5. IV. . . .	515 „
	8. V.	470 „

Sektion: 8. V. Makroskopisch: Lymphdrüsen vereitert, sonst ohne Befund. Mikroskopisch: In den Lymphdrüsen Eiterkörperchen und Detritus, sonst kein Befund.

Meerschw. VIII. Euskol 8 Stunden, Sputum 448/11. Weiblich, schwarzbraun. Präparat 5 mit steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt, davon 0·2 ccm in die rechte Schenkelbeuge injiziert.

Gewichte:	22. II.	230 grm.
	17. III. . . .	280 „
	5. IV. . . .	320 „
	6. V.	350 „

Sektion: 6. V. Makroskopisch: In der Bauchwand ein solider Tumor. Milz leicht vergrößert. Mikroskopisch: Der Tumor der Bauchwand besteht aus Muskelfaser und Bindegewebe (Fibromyom). Die übrigen Organe ohne Befund.

Meerschw. IX. Kontrolle 8 Stunden, Sputum 448/11. Weiblich, weiß-schwarz. Präparat 5a in steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt, davon 0·2 ccm in die rechte Schenkelbeuge injiziert.

Gewichte:	22. II.	230 grm.
	17. III. . . .	270 „
	5. IV. . . .	295 „
	6. V.	305 „

Sektion: 6. V. Makroskopisch: Milz enorm vergrößert, mit zahllosen Eiterherden durchsetzt. In Drüsen, Leber und Lunge vereinzelte Eiterherde. Mikroskopisch: In Drüsen und Milz zahlreiche, in Leber und Lunge vereinzelte Tuberkelbazillen.

Meerschw. X. Euskol 12 Stunden, Sputum 448/11. Weiblich, braun, zwischen den Ohren weißer Fleck. Präparat 6 in steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt, davon 0·2 ccm in die rechte Schenkelbeuge injiziert.

Gewichte:	22. II.	380 grm.
	17. III. . . .	440 „
	5. IV. . . .	450 „
	6. V.	465 „

Sektion: 6. V. Makroskopisch: Lymphdrüsen rechts geschwollen, Milz ohne Befund. Mikroskopisch: In den Drüsen rechts vereinzelte Tuberkelbazillen nachweisbar.

Meerschw. XI. Kontrolle 12 Stunden, Sputum 448/11. Bock, weißschwarz-gelb, linke Gesichtsseite schwarz. Präparat 6a mit steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt, davon 0·2 ccm in die rechte Schenkelbeuge injiziert.

Gewichte:	22. II.	380 grm.
	17. III. . . .	410 „
	5. IV. . . .	425 „
	8. V.	410 „

Sektion: 8. V. Makroskopisch: Drüsen, Milz und Leber vergrößert und von zahllosen Eiterherden durchsetzt. Die Einstichstelle etwa 15 mm Durchmesser breit ulzeriert. Mikroskopisch: In Drüsen und Milz zahlreiche Tuberkelbazillen. Sonst ohne Befund.

Die Versuchsreihe 4 zeigt also, daß sich eine Räucherung von Zimmern mit Euskolrauch unter Umständen durchführen läßt, die das Verweilen von Menschen in den Räumen gestatten. Während die Kontrollpräparate nach $^1/_2$, 2, 8 und 12 Stunden volle Virulenz für Meerschweinchen zeigten, ist bei den aus dem Zimmer mit Euskolrauch stammenden Präparaten schon nach $^1/_2$ Stunde eine deutliche Abnahme der Virulenz zu verzeichnen. Dasselbe gilt auch für das Präparat, das 1 Stunde dem Euskolrauch ausgesetzt war. Nach 2, 4, 8 und 12 Stunden erscheinen die Präparate als steril. Denn die Lymphdrüsenvergrößerung von M. X ist nach dem mikroskopischen Befund wahrscheinlich nicht auf Tuberkulose zurückzuführen, da die vereinzelt in den Lymphdrüsen gefundenen Tuberkelbazillen wohl als identisch mit den bei der Injektion eingeführten (avirulenten) Bazillen zu betrachten sind, auf jeden Fall aber ist eine starke Virulenzabschwächung der Tuberkelbazillen durch Euskolrauch in Form der Zimmerdesinfektion festgestellt worden.

Zusammenfassung.

Die 4 Versuchsreihen mit dem Rauche der „Euskol“ benannten vegetabilischen Briketts ergaben:

1. daß der konzentrierte Rauch Tuberkelbazillen im Sputum und in Sputumschichten abtötet;

2. daß der Rauch in geringerer Konzentration, wie ihn Tiere zeitweise vertragen, ebenfalls Tukerkelbazillen nach 2 Stunden sterilisiert;

3. daß bei Tieren, die vor 38 Tagen mit Tuberkulose infiziert wurden, der Verlauf der Erkrankung durch 3 tägige Räucherung nicht merklich beeinflußt werden konnte, und auch bei Tieren, die unmittelbar nach der Infektion 16 bis 14 Tage mehrere Stunden dem Euskolrauch ausgesetzt waren, der Ausbruch der Tuberkulose nicht verhindert oder verzögert wurde;

4. daß sich eine Zimmerdesinfektion mit Euskolräucherung wahrscheinlich unter Abtötung, sicherlich aber mit starker Virulenzabschwächung der Tuberkelbazillen durchführen läßt, ohne daß die Bewohner die Räume dauernd verlassen müssen.

Wenn wir berücksichtigen, daß beim Meerschweinchenversuch der Infektionsmodus ein wesentlich auderer ist, als beim Menschen, und die mit dem Rauch am meisten in Kontakt kommenden Organe — die Lungen — hier erst spät erkranken, während es beim Menschen gerade umgekehrt ist, so dürfte uns der negative Ausfall der Versuchsreihe 3 nicht abschrecken, die therapeutische Wirkung des Euskolrauches beim lungenkranken Menschen zu studieren.

Der günstige Ausfall der übrigen Versuchsreihen dagegen läßt hoffen, daß wir mit Hilfe des Rauches von vegetabilischen Substanzen eine wissenschaftliche Desinfektionsmethode finden, die durch die Respirabilität der dabei entwickelten Gase einen großen Vorzug vor den bisher üblichen Desinfektionsmethoden besitzt.

Da die hier veröffentlichten Versuche sich lediglich mit der Wirkung auf Tuberkelbazillen befassen, möchte ich die Bemerkung machen, daß mir eine analoge Einwirkung auf andere Bakterienarten, abgesehen von der bekannten Wirkung der seit Jahrtausenden üblichen Fleischräucherung und den von anderer Seite angestellten Versuchen bei Tierseuchen, auch aus dem Grunde wahrscheinlich ist, weil von mir und anderen Personen die Einatmung des Euskolrauches bei Schnupfen mit deutlichem Erfolg angewandt wurde.

Der Geruch des Euskolrauches ist übrigens nicht unangenehm und haftet ziemlich zäh noch längere Zeit, besonders an den Wänden, eine Eigentümlichkeit, die besonders bei seiner Verwendung als Zimmerdesinfektion von Vorteil sein dürfte. Auf jeden Fall dürfte die Fortsetzung und Ausdehnung der Prüfungen der Rauchwirkung von diesen oder ähnlich zusammengesetzten vegetabilischen Mitteln, besonders auch mit anderen Bakterienarten, nach dem Ausfall der hier veröffentlichten Versuche nicht ohne Aussicht auf einen bedeutenden praktischen Fortschritt in unseren Desinfektionsmethoden sein.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.]
(Direktor: Prof. Dr. Flügge.)

Versuche über Desodorierung.

Von

Prof. Dr. **Karl Kisskalt,**
Abteilungsvorsteher am Institut.

Die Furcht vor schlechten Gerüchen und die Versuche sie zu vernichten spielten in früheren Zeiten eine größere Rolle als heutzutage. Damals dachte man sich das „Miasma" meist als aus übelriechenden Produkten entstanden; von den Zeiten Homers[1] bis tief in das 19. Jahrhundert herrschte der Glaube bei den Ärzten, daß durch Räucherungen mit wohl- oder starkriechenden Stoffen die Gefahr abzuwenden sei; und daß er im Publikum auch heute noch nicht erloschen, sondern nur etwas umgewandelt ist, beweisen die auf Aborten aufgehängten Karboltäfelchen. Trotzdem aber jene Hypothese überwunden ist, wird man nicht leugnen, daß üblen Gerüchen entgegengewirkt werden muß, schon vom Standpunkt der Reinlichkeit aus, nach der das Bedürfnis ja auch heute größer ist als in früheren Zeiten.

Üble Gerüche entwickeln sich bei den verschiedensten Gelegenheiten. Sie werden von Menschen aus dem Munde und von der Haut abgegeben; besonders entstehen sie da, wo fäulnisfähige Stoffe in großen Mengen vorhanden sind, also bei jauchenden Wunden und auch in den Fäkalien. Neben dem häuslichen Abwasser sind es besonders noch die festen Abfallstoffe, der Müll, der bei längerer Lagerung wohl den allerwiderlichsten

---

[1] „Bringe mir Feuer und fluchabwendenden Schwefel, daß ich den Saal durchräuchre." Odysseus nach der Ermordung der Freier, Od. 22, 481; wohl das erste bekannte Beispiel des Versuchs einer „Desinfektion oder Desodorierung nach Todesfall".

Geruch hervorruft, namentlich da, wo die Bestandteile behufs industrieller Verwertung gesammelt werden, wie in Knochenlagerstätten. Auch sonst kommen in der Industrie starke, höchst unangenehme Gerüche vor.

Sie werden verhindert am gründlichsten durch Unterdrückung ihrer Bildung, besonders durch Beseitigung der fäulnisfähigen Stoffe, oder auch durch Hemmung der bakteriellen Wirkung. Sind sie bereits enstanden, so können sie noch in der Flüssigkeit gebunden werden, z. B. an Kolloide, wie bei der Klärung der Abräume mit Eisensalzen; oder man läßt sie durch Mikroorganismen adsorbieren und bei reichlichem Sauerstoffzutritt zerstören, wie bei dem biologischen Verfahren. Ist dies nicht möglich, so kann man versuchen, sie mechanisch abzuschließen, wie bei den Ölverschlüssen der Pissoirs. Sind sie bereits von dem Orte ihrer Bildung entwichen, so wird man sie entweder durch Ventilation entfernen oder sie in der Luft zu zerstören suchen, wofür in den letzten Jahren die Ozonierung sich sehr eingebürgert hat. Ist auch dies nicht möglich, so kann man die Geruchsempfindung aufzuhalten suchen dadurch, daß man die Nase oder mindestens ihren vorderen Teil verstopft, wodurch ihnen der Weg nach den Endigungen des Olfactorius verlegt ist, oder man kann den üblen Geruch durch irgendwelche andere Stoffe verdecken, was bis zur vollkommenen Kompensation (Zwaardemaker) gehen kann, wobei keiner der Komponenten mehr wahrgenommen wird.

Von den vielen möglichen Methoden habe ich auf Anregung von Hrn. Geheimrat Flügge einige untersucht und will im folgenden über die Resultate berichten.

1. Ozon.

Daß Ozon organische Stoffe zerstören und dadurch desodorierend wirken kann, ist schon seit seiner Entdeckung bekannt. Zu größerer Bedeutung gelangte diese Eigenschaft erst vor wenig Jahren, als sich eine billige Darstellung in großer Menge ermöglichen ließ. Die Resultate waren bisher nicht übereinstimmend. Die einen Autoren fanden, daß Gerüche zerstört werden; so berichtet Lübbert[1], daß der Ozonapparat in dem Zwischendeck eines Auswandererschiffes ausgezeichnete Dienste geleistet habe, dies sei nicht auf den gleichzeitig angebrachten Ventilator zurückzuführen; denn als man diesen gelassen, den Ozonapparat aber ausgeschaltet habe, sei der Geruch sofort wieder unerträglich geworden. Ebenso hat sich bei den im Heidelberger Hallenbad[2] vorgenommenen Untersuchungen gezeigt, daß das Ozon geeignet ist, den sogenannten Badegeruch zu beseitigen

[1] Lübbert, *Gesundheits-Ingenieur*. 1907. Bd. XXX. S. 793.
[2] Kuckuck, *Journal für Gasbeleuchtung*. 1910. Bd. LIII. S. 197.

und der Luft einen angenehmen Geruch zu verleihen, der demjenigen frischgebleichter Wäsche ähnlich ist. Besonders wird in den „Referenzen“, die die apparatebauenden Firmen versenden, über günstige Resultate in Restaurationen, Theatern, Konzertsälen, Krankenhäusern, Warteräumen berichtet. Im Gegensatz dazu hat Schwarz[1] gefunden, daß durch 10 Minuten lange Ozonisierung keine Besserung des Geruches auftritt, daß dagegen eine Anzahl Personen über Atembeschwerden sowie Kopfschmerzen klagten. In einer kürzlich erschienen Arbeit[2] kommt er mit Erlandsen zu dem Resultate, daß das Ozon zwar gewisse üble Gerüche zu verdecken, aber nicht zu zerstören vermag, da auch Schwefelwasserstoff usw. in der Luft nicht oxydiert werden. — Beim Erscheinen dieser Arbeit waren meine Versuche über dasselbe Thema schon so weit fortgeschritten, daß ich sie mit Rücksicht darauf nicht abbrechen wollte, um so mehr als ich teilweise zu anderen Resultaten gekommen bin.

Daß Schwefelwasserstoff durch Ozon in wässeriger Lösung unter Abscheidung von Schwefel umgesetzt wird, ist bekannt. Anders aber könnte es sich da verhalten, wo die beiden Stoffe in Gasform aufeinander einwirken. Besonders wichtig und für die Praxis allein von Bedeutung ist der Fall, wo sie nur in starker Verdünnung vorhanden sind. Es ist wohl möglich, daß dann die Reaktion langsamer oder gar nicht vor sich geht, wie uns schon frühere Versuche mit Stoffen, die sich in minimaler Menge in der Stadtluft befinden, gezeigt hatten, da diese von Absorptionsflüssigkeiten nur sehr schlecht festgehalten werden. Da außerdem eine genauere quantitative Bestimmung nötig war, so wurden die Versuche nicht in dem großen Raume eines Zimmers vorgenommen, wo auch der Luftwechsel und die Adsorption zu Fehlern Veranlassung gegeben hätten, sondern in einer Flasche. Es wurden also zunächst einige (3) Kubikzentimeter Schwefelwasserstoff mittels einer Hempelschen Gaspipette in eine Wulffsche Flasche gebracht und nach 1 stündigem Stehenlassen 10^{ccm} davon in eine Flasche zu 5 Liter übergeführt, die in einem Teile der Versuche mit gewöhnlicher, in einem anderen Teile mit ozonisierter Luft gefüllt war, dann mit 300^{ccm} Luft nachgespült. Die Flaschen wurden zur Reinigung vor jedem Versuche mehrmals luftleer (8^{mm}) gepumpt. Zur Bestimmung des Schwefelwasserstoffes lieferte mir die besten Resultate das Verfahren nach K. B. Lehmann in etwas modifizierter Form. Es wurde schließlich so ausgeführt, daß in ein Glasrohr von etwa 7^{mm} lichter Weite ein Stück gehärtetes Filtrierpapier gesteckt wurde, das der ganzen Wand anlag; dieses wurde mit 20 prozent. Blei-

[1] Schwarz, *Gesundheits-Ingenieur.* 1910. Bd. XXXIII. S. 448.
[2] Erlandsen u. Schwarz, *Diese Zeitschrift.* 1910. Bd. LXVII. S. 391.

nitratlösung getränkt, jedoch nicht zu sehr, da sonst später der Bleisulfidniederschlag sich ablöste. Die zu untersuchende Luft wurde mittels einer Aspiratorflasche langsam durchgeleitet, etwa 1 Liter in 25 Minuten. Bei minimalen Schwefelwasserstoffmengen werden dann die ersten 1 bis 2^{cm} am Anfangsteil des Rohres nur gelb gefärbt; bei größeren Mengen dunkler. Die Schwärzung der Anfangspartie genügt aber vollkommen zur Beurteilung und es gelingt leicht in dieser Weise bei Durchmengung von nur 1 Liter 1 und 2 und $3\,^0/_{00\,000}$ voneinander zu unterscheiden, ebenso höhere Zahlen. — Die Bestimmung des Ozons geschah durch Einwirkenlassen auf neutrale Jodkaliumlösung und Titration des ausgeschiedenen Jods. Da die Gummiverbindungen sehr stark angegriffen werden, habe ich zur Dichtung Leukoplast mit gutem Erfolg verwendet. —

Auf Schwierigkeiten stieß lange Zeit die Bestimmung des Schwefelwasserstoffes bei Anwesenheit von Ozon. Läßt man beide Gase gleichzeitig über Bleipapier streichen, so wird das gebildete Bleisulfid sofort zu Bleisulfat oxydiert; versucht man die Bestimmung mit Paraamidodimethylanilin, so wird das gebildete Methylenblau sofort zerstört. Es bleibt also nichts übrig, als das Ozon zuerst abzufangen.

Die Versuche gestalteten sich ziemlich langwierig. Natriumsulfit in Substanz in eine Röhre eingefüllt hält, wie erwartet worden war, nicht nur das Ozon, sondern auch den Schwefelwasserstoff zurück. Oxalsäure in Substanz vermochte wider Erwarten nicht das Ozon zu binden, so daß dieses eine Entfärbung des vorgelegten Bleisulfidpapieres verursachte. In konzentrierter wässeriger Lösung dagegen hielt sie beide Gase zurück. Dasselbe tat Formalin sowie 20 prozent. Jodkaliumlösung. Natriumnitrit sowie Traubenzucker in Substanz ließen ebenfalls den Schwefelwasserstoff nicht durch. Da Gummi durch Ozon stark angegriffen wird, so wurden alte bzw. neue Schläuche in Stücke zerschnitten und in Glasrohre eingefüllt; doch banden sie schon den Schwefelwasserstoff. Firnissen von Glasrohren war auf das Ozon ohne Einfluß.

Schließlich wurde Holz in kleine Spähne geschnitten und hierin eine Versuchsanordnung gefunden, bei der Ozon völlig gebunden wird, Schwefelwasserstoff dagegen nur zum kleinsten Teile. Läßt man Ozonluft durch ein damit gefülltes Glasrohr streichen, so ist sie nicht mehr imstande, das Testpapier mit Bleisulfid zu entfärben; ebenso bleibt ein mit Wasser angefeuchtetes Filtrierpapier geruchlos und Tetrapapier wird nicht verändert. Das Glasrohr war 34^{cm} lang und 2^{cm} weit; ein 10^{cm} langes genügte nicht.

Hiermit war aber eine Methode gefunden, um Schwefelwasserstoff bei Anwesenheit von Ozon zu bestimmen und zu ermitteln, ob die beiden Gase sich auch in starker Verdünnung in der Luft umsetzten. Die Menge

des Ozons wurde in möglichst genauer Weise dadurch ermittelt, daß vor, zwischen und nach den Versuchen die Flasche mit Ozonluft gefüllt, und das Gas durch Doppeltnormaljodkalium und n/200 Thiosulfatlösung bestimmt wurde. Es wurde dabei 0·297, 0·335, 0·314 mg O_3 in 1 Liter gefunden; vor und bei den letzten Versuchen, die einige Monate später vorgenommen wurden, 0·503 und 0·465 mg.

Versuch 1. Zu der Ozonluft in der Flasche kommen pro Liter 0·0035 mg H_2S ($2 \cdot 48^0/_{00000}$). Die Mischung wurde bei hellem Tageslicht $^3/_4$ Stunden stehen gelassen und dann in 30 Minuten 1 Liter durch Holz über Bleinitratpapier gesaugt. — Das Papier blieb farblos.

Versuch 2. Mischung ebenso; dann sofort in 18 Minuten durch Holz gesaugt. — Färbung des Papieres fast wie ohne Ozon. — Dies konnte darauf beruhen, daß das Ozon in der kurzen Zeit den Schwefelwasserstoff nicht zerstören konnte, oder darauf, daß sich die Gase nicht genügend gemischt hatten, und daß das zuletzt eingebrachte Ozon zuerst abgesaugt wurde. Daß letzterer Umstand sicher mitspielte, bewies

Versuch 3, bei dem sofort nach dem Einbringen des Schwefelwasserstoffes in die Flasche, die diesmal kein Ozon enthielt, aus dem anderen, bis auf den Boden gehenden Rohr 1 Liter in 20 Minuten abgesaugt wurde; das Papier blieb farblos. Eine Stunde später wurden noch 8 Liter in $2^1/_2$ Stunden durchgesaugt; nunmehr wurde das Papier braun. Jedoch war vorher die ungenügende Mischung nicht die einzige Ursache, wie der folgende Versuch bewies.

Versuch 4. 0·0035 mg H_2S pro Liter wurden in die Flasche, die Ozonluft enthielt, gebracht und $^1/_2$ Stunde später durch das andere, bis auf den Boden reichende Rohr 5 Liter in 3 Stunden abgesaugt. (Die Flasche faßte 5440 ccm.) Das Papier zeigte eine minimale Gelbfärbung. — Der Schwefelwasserstoff war also tatsächlich zum allergrößten Teil zerstört worden.

Versuch 5 wie Versuch 1. 0.0035 mg H_2S pro Liter in die Flasche mit Ozonluft. Nach $4^1/_2$ Stunden wurden 5 Liter Luft in $2^1/_2$ Stunden abgesaugt. Keine Verfärbung des Bleipapieres. — Dann wird die restierende Luft nach der anderen Seite hinausgedrückt: starker Geruch nach Ozon.

Versuch 6. 0·0175 mg H_2S pro Liter in die Flasche mit Ozonluft eingeführt und 1 Stunde später 1 Liter in 28 Minuten abgesaugt. — Keine Färbung des Bleipapieres.

Versuch 7. 0·175 mg H_2S pro Liter in die Flasche mit Ozonluft eingeführt und 1 Stunde später 1 Liter in 32 Minuten abgesaugt. — Keine Färbung.

Die Versuche beweisen, daß das Ozon den Schwefelwasserstoff in der Luft zerstören kann, wenn es in einer Menge vorhanden ist, die 64-, 20- und 2fach größer ist als die theoretisch nötige. Noch weiter wurde nicht gegangen, da die in der Flasche befindlichen Ozonmengen nicht immer völlig gleich, also niemals absolut genau bekannt waren, und da es keinen Zweck gehabt hätte, eine Schwefelwasserstoffmenge in der Flasche zu

haben, die überhaupt gar nicht vollständig oxydiert werden konnte. — Bemerkt sei übrigens noch, daß ohne Ozon die Schwefelwasserstoffmenge auch nach Stunden nicht vermindert war.

Wie erwähnt, sind Erlandsen und Schwarz zu anderen Resultaten gekommen und haben eine Zerstörung des Schwefelwasserstoffes durch Ozon in der Luft nicht konstatieren können. Den Grund für diese Verschiedenheit möchte ich in einer anderen Versuchstechnik sehen. Sie haben erstens das Ozon in saurer Lösung bestimmt, ein Verfahren, vor dem Treadwell ausdrücklich warnt, da man damit zu hohe Werte erhält. Ferner sind die angewendeten Schwefelwasserstoffmengen so groß gewesen, daß in mehreren Versuchen sogar schon ohne diesen Umstand das Ozon nicht ausgereicht hätte, um den Schwefelwasserstoff zu zerstören. Auch auf den Vergleich mit der Abnahme ohne Ozon möchte ich nicht zuviel Gewicht legen, da es bei ihrer Versuchsanordnung wohl der Fall sein könnte, daß sich auch nach den ersten 15 Minuten noch Schwefelwasserstoff entwickelt hat. Die Versuche können also nicht als Gegenbeweis gegen die Annahme angeführt werden, daß Ozon auch in der Luft Schwefelwasserstoff zerstört. Trotzdem bleibt das wichtige Ergebnis, daß es imstande ist, kleine Mengen von Gerüchen zu verdecken, ohne sie zu zerstören.

Damit, daß Ozon Schwefelwasserstoff in der Luft zerstören kann, ist aber noch nicht bewiesen, daß alle Gerüche vernichtet werden; dieses Gas ist besonders leicht oxydierbar, und außerdem findet es sich nicht so häufig in der Luft überfüllter Räume. Die dort vorhandenen Gerüche sind schwer zu definieren; viele davon sind wohl unbekannt, doch darf man wohl annehmen, daß sich auch chemisch definierbare Stoffe darunter befinden; namentlich scheinen Körper der Fettsäurereihe vorhanden zu sein. Es wurde daher als Typus derselben Buttersäure gewählt, und die Einwirkung des Ozons auf diese untersucht. Es schien am nächsten zu liegen, von Kohlensäure befreite Luft durch Buttersäure zu saugen, sie mit Ozon zusammenzubringen und dann ihre Einwirkung auf n/100 Natronlauge festzustellen. Doch erscheint der Weg nicht gangbar, da die Buttersäure dabei wohl zu Oxybuttersäure umgewandelt wird und die Alkaleszenzabnahme die gleiche sein würde wie vorher; außerdem ergaben Vorversuche, daß beim Durchleiten die Buttersäuredämpfe an einzelnen Tagen ziemlich ungleich entwichen, so daß schon dadurch größere Fehler vorlagen. Es wurde daher der umgekehrte Weg gewählt und Buttersäuredämpfe mit geringen Mengen Ozon zusammengebracht und nachgewiesen, ob das Ozon verschwindet.

Die Versuchsanordnung war folgende: In einem Meßzylinder voll Wasser steckte ein Heberrohr, durch welches Wasser in eine mit Luft gefüllte 10-Literflasche tropfte. Dadurch wurde die Luft aus ihr hinaus-

gedrückt und passierte ein Kölbchen Ätznatron, dann eines mit Buttersäure, dann eine Röhre mit Watte und erreichte schließlich ein T-Rohr. Hier trat von der anderen Seite Luft zu, die aus dem großen vorhin erwähnten Kasten stammte, in dem sie stark mit Ozon angereichert wurde und dann ein Kölbchen mit Ätznatron passierte. Im T-Rohr vereinigten sich die Luftströme und gingen gemischt durch ein gewundenes Glasrohr von 15 ^{m} Länge und 0·432 Liter Inhalt. Dann war Glasrohr mit Tetrapapier eingeschaltet, und am Schlusse war eine Aspiratorflasche und ein Meßzylinder angebracht. Durch Ablaufenlassen am Aspirator bzw. an dem oben erwähnten Meßzylinder konnten beliebige Mengen der beiden Gase miteinander gemischt werden.

Zunächst wurde nur Ozon durchgeleitet. Nachdem etwa $^1/_2$ Liter abgelaufen war, trat ziemlich plötzlich und schnell eine Violettfärbung des Tetrapapieres ein. Ein zweiter Versuch ergab dasselbe Resultat.

Dann wurde gleichzeitig Luft durch die Buttersäure geleitet, so daß 1 Liter des Gemisches in etwa 45 Minuten passierte. Auch diesmal trat dieselbe Erscheinung auf, es wurde das Tetrapapier mit etwa derselben Schnelligkeit violett gefärbt wie vorher. Der Versuch wurde mehrmals wiederholt und zwar mit verschiedenen Mischungen der Gase. Einmal wurde die Buttersäureluft in gleicher Menge wie die Ozonluft genommen, einmal in dem Verhältnis von 140 : 90, einmal im Verhältnis von 100: 70, einmal im Verhältnis von 90: 35. Stets trat, sobald die Gasmischung am Tetrapapier ankam, eine Violettfärbung ein. Schließlich wurden die Gase im Verhältnis von 140:90 miteinander gemischt und nachdem sie bis zu dem Tetrapapier vorgedrungen waren, $^1/_2$ Stunde lang in dem 15 ^{m}-Glasrohr stehen gelassen; dann 100 ^{ccm} abgesaugt, dann ein neues Tetrapapier eingesetzt und darübergeleitet. Sofort trat Violettfärbung ein. — Daraus ergibt sich, daß sich Buttersäuredämpfe und Ozon in der Luft binnen 50 Minuten nicht quantitativ miteinander umsetzen.

Die Menge Buttersäuredämpfe, die sich unter den angegebenen Bedingungen der durchgesaugten Luft beimischen, wurde vorher in einigen Versuchen festgestellt. Sie betrug pro Liter Luft 0·88, 1·37, 0·969 ^{mg}, wäre also sicher theoretisch genügend gewesen, um das Ozon in der angegebenen Mischung zu vernichten.

Hierauf wurden Versuche mit Skatol vorgenommen. Das dabei verwendete Zimmer hatte eine Größe von 4·18 × 4·01 × 4·10 ^{m} = 68,7 ^{cbm}; es zeigte den etwas moderigen Geruch, den alte Häuser oft haben. Sein Mobiliar bestand aus einem größeren und einem kleineren Tisch, zwei Schränken, einem Fauteuil und einem Stuhl mit Lederüberzug; die Wand war gekalkt. — Am ersten Tage wurde der Ozonapparat (fahrbar, für Krankensäle usw. bestimmt) angestellt; nach 9 Stunden betrug der Ozon-

gehalt der Luft $0 \cdot 3764^{mg}$ in $1^{cbm} = 0 \cdot 1883$ pro Million. Diese Menge wirkt schon etwas reizend, wenn eine leichte Conjunktivitis vorliegt; die dem Apparat direkt entströmende Luft reizt zum Husten.

Versuch 1. Am folgenden Tage wurde der Ozonapparat um 9^h angestellt; um 11^h wurden $1 \cdot 1^{mg}$ Skatol über einer Glühlampe auf einem Schälchen trocken verdunstet, wobei allerdings ein kleiner Teil sich bräunte, so daß die angewandte Menge geringer zu schätzen ist. Um 11^h 33 war Geruch nach Ozon und schwacher nach Skatol vorhanden, das Schälchen wurde entfernt. Auch um 12^h 26 wurde das Skatol noch wahrgenommen, dagegen nicht mehr um 1^h. Um 5^h 15 wurde der Ozonapparat abgestellt; der Ozongeruch verminderte sich allmählich, Geruch nach Skatol trat aber nicht mehr hervor, sondern nur ein schwach süßlicher.

Versuch 2. Am folgenden Tage war um 9^h 55, als der Apparat angestellt wurde, ein schwach süßlicher und daneben Ozongeruch vorhanden. Um 11^h 15 wurden $1 \cdot 0^{mg}$ in Wasser suspendiert und verdunstet, was erst um 1^h 15 beendet war. Um diese Zeit roch es nur nach Ozon, während noch kurz vorher der Skatolgeruch deutlich war. Um 2^h 30 wurde der Apparat abgestellt; wie am Tage vorher verminderte sich der Ozongeruch allmählich, ohne daß Skatolgeruch auftrat.

Versuch 3. Am nächsten Morgen wurde um 8^h 40 der Ozonapparat angestellt; 1 Stunde später $6 \cdot 8^{mg}$ Skatol in Wasser suspendiert langsam abgedampft. Der Gestank war anfangs stark, um 1^h 43, wo fast alles Skatol verdunstet war, ganz überwiegend nach Ozon; nur in der unmittelbaren Nähe des Schälchens roch es noch nach Skatol. Um 4^h 15 wurde der Apparat abgestellt, der Ozongeruch schwand, ohne daß Skatolgeruch auftrat.

Versuch 4. Am nächsten Morgen war der Geruch wie vor den Versuchen, nur vielleicht eine Spur Ozon dabei. Um 8^h 45 wurde der Ventilator ohne den Ozonisator in Tätigkeit gesetzt und $7 \cdot 0^{mg}$ Skatol in genau derselben Weise wie vorher abgedampft. Dies war um 12^h 10 beendet, der Geruch im ganzen Zimmer intensiv, ebenso um 1^h 50. Um 3^h 15 war er geringer, der Ventilator wurde abgestellt. Um 6^h 30 war er noch deutlich, daneben wurde vielleicht wieder etwas Ozongeruch empfunden. Am nächsten Morgen war schwacher aber deutlicher Geruch nach Skatol noch vorhanden, daneben nur der etwas moderige Zimmergeruch bemerkbar.

Versuch 5. Am folgenden Tage wurde um 9^h 15 schwach süßlicher und vielleicht Ozongeruch, dagegen kein Skatolgeruch empfunden; dann der Ozonapparat angestellt. Um 10^h 20 wurden $7 \cdot 5^{mg}$ Skatol binnen 20 Minuten abgedampft. Schon 5 Minuten später konnte der Geruch nicht mehr wahrgenommen werden, dagegen war starker Ozongeruch vorhanden. Um 11^h 15 wurde der Ozonapparat abgestellt, der Ozongeruch verminderte sich und war um 4^h 15 wieder wie am Morgen; aufgehängtes Tetrapapier wurde leicht violett gefärbt.

Die bisherigen Versuche scheinen darauf zu deuten, daß Skatol in der Luft durch Ozon zerstört wird; doch liegt außerdem die Möglichkeit

vor, daß nur eine Kompensation der Gerüche eintritt, daß der Ozongeruch den Skatolgeruch nur verdeckt, ohne daß eine Umsetzung vorhanden ist, eine Möglichkeit, für die sich auch Schwarz und Erlandsen entschieden haben. Auch gegen Versuch 4, der im Vergleich mit den anderen zu beweisen scheint, daß Skatol tatsächlich unter den gewöhnlichen Bedingungen nur sehr langsam aus dem Zimmer schwindet, könnte man den Einwand machen, daß die minimale wohl vorhandene Menge noch zur Kompensation genügt habe.

Wenn sich Ozon mehrere Tage im Zimmer hält, so kann es nicht allein in der Luft vorhanden sein, da es sonst durch Ventilation entfernt würde, sondern muß an Wänden, Fußboden, Möbel usw. adsorbiert sein, wie ich dies bereits früher für Ammoniak genau nachgewiesen habe.[1] Von diesem Gedanken ausgehend wurde in den folgenden Versuchen das Zimmer mit einer reduzierenden Lösung aufgewaschen.

Versuch 6. Um 9 ^{h} wurde der Ozonapparat angestellt, nachdem alle Gegenstände außer einem Tisch aus dem Zimmer entfernt worden waren. Von 10 ^{h} bis 10 ^{h} 20 wurden 4·4 ^{mg} Skatol abgedampft. Um 11 ^{h} war das Skatol nicht mehr bemerkbar, der Ozonapparat wurde abgestellt, dann der Fußboden und der Tisch mit einer 5 prozentigen Natriumsulfitlösung aufgewaschen. Schon 5 Minuten später war kein Geruch bemerkbar, erst am Nachmittag trat wieder ganz geringer Ozongeruch auf.

Versuch 7. Am folgenden Morgen war nur ein etwas süßlicher Geruch vorhanden. Von 9 ^{h} 20 bis 9 ^{h} 40 wurden 4·6 ^{mg} Skatol verdampft, während nur der Ventilator in Gang war; es trat starker Gestank auf. Um 10 ^{h} 15 wurde das Zimmer wieder mit Natriumsulfitlösung aufgewaschen, um völlige Gleichheit mit dem vorigen Versuche zu erzielen. 50 Minuten später wurde sehr schwacher Skatolgeruch neben dem jetzt süßlichen Zimmergeruch wahrgenommen, nach einer weiteren Stunde war er gänzlich geschwunden. — Ein Laboratoriumsmantel, der während des Verdampfens den Skatolgeruch angenommen hatte und auch noch gegen Abend intensiv roch, konnte durch Aufhängen über den wieder in Gang gesetzten Ozonapparat in $^1/_2$ Stunde wieder geruchlos gemacht werden.

Ein völlig eindeutiges Resultat, ob das Verschwinden des Skatolgeruches auf Zerstörung oder auf Kompensation beruht, konnten auch diese Versuche nicht geben. Zwar scheint es auch diesmal wieder, als ob der Skatolgeruch aus dem Zimmer schneller mit als ohne Ozon verschwindet, doch war bei dem süßlichen Zimmergeruch auch im letzten Versuche wohl noch eine Spur Ozon mit im Spiele. Die Frage hätte sich vielleicht einwandfrei entscheiden lassen, wenn ich ein absolut geruchfreies Zimmer zur Verfügung gehabt hätte, das sich aber nicht finden ließ. Immerhin neige ich mehr zu der Ansicht, daß das Skatol in der

---

[1] Kisskalt, *Archiv für Hygiene*. 1909. Bd. LXXI. S. 380.

Luft wirklich zerstört wird. Die gegenteiligen Befunde von Schwarz und Erlandsen erklären sich vielleicht dadurch, daß sie zu wenig Ozon produzierten, um das Skatol vernichten zu können, besonders da sie neben diesem noch eine relativ große Menge Alkohol verdampften. Unanfechtbar allerdings scheint mir ihr Befund, daß der Skatolgeruch (wie auch viele andere Gerüche) durch Ozon verdeckt werden kann, ohne daß diese Körper zerstört werden. Wird das Skatol wirklich zerstört, so ist dieser Vorgang sicher kein plötzlicher, wie man ihn wünschen sollte, wenn man z. B. übelriechende Luft aus einem Hofe entnimmt und sie mit Ozon vermischt in einem Ventilationskanal in die Höhe führt.

Schon nach den angeführten Versuchen scheint es nicht wahrscheinlich, daß es gelingen kann, ein Zimmer, das seit langer Zeit mit üblen Gerüchen behaftet ist, durch Ozon geruchfrei zu machen. Da diese Frage aber sehr wichtig erscheint, habe ich noch einige diesbezügliche Versuche vorgenommen, und zwar mit einem „Aquozon" benannten Apparat. Das Ozon wird in ihm in der gewöhnlichen Weise produziert; außerdem erzeugt eine Wasserstrahlluftpumpe einen kräftigen Luftstrom, der es, gemischt mit Wassertröpfchen, die sich aber sehr schnell auflösen, in das Zimmer befördert. Dadurch wird ein Ventilator gespart. Die Versuche wurden in zwei nebeneinander liegenden Zimmern vorgenommen, die wohl gleichstark moderig rochen; stets wenigstens schien dasjenige stärker zu riechen, das man zuerst betrat, und bei längerem Aufenthalt war kein Unterschied mehr zu erkennen. — Der Apparat lief zunächst täglich etwa 10 Stunden lang und wurde nachts abgestellt. Der Geruch war nach dieser Zeit nicht unangenehm oder reizend; gefunden wurden 0·26 ^{mg}, ein anderes Mal 0·14 ^{mg} pro Kubikmeter. — Nachdem mehrere Tage desodoriert war, schien der Geruch morgens bei dem Betreten in dem ozonisierten Zimmer etwas schwächer zu sein als in dem anderen; doch war meist deutlich ein minimaler Ozongeruch daneben zu bemerken. Schließlich wurde ununterbrochen 73 $^1/_2$ Stunden hintereinander ozonisiert. $^3/_4$ Stunden nach dem Abstellen war der Ozongeruch noch vorhanden, daneben trat der alte Geruch schon wieder auf; auch am folgenden Tage roch es noch nach Ozon, das wohl an den Wänden adsorbiert war und langsam abgegeben wurde; nach 2 und 3 Tagen jedoch konnte kein Unterschied zwischen den beiden Zimmern wahrgenommen werden. — Der Apparat hatte also für den verlangten Zweck versagt. Sehr unangenehm muß bei längerem Aufenthalt das Geräusch wirken; auch ist die Erhöhung der Feuchtigkeit (an einem Tage von 57 auf 80 Prozent bei einer Erniedrigung der Temperatur von 21 auf 20^0) eine schlimme Beigabe; solange die Luft in Bewegung gehalten wird, ist sie noch zu ertragen; wird aber die Ventilation abgestellt, so tritt sofort

drückende Schwüle ein. Laien allerdings, denen der Apparat vorgeführt wird, werden ihn nur in voller Tätigkeit zu sehen bekommen und die Erfrischung durch die Luftbewegung auf das Ozon oder die Wasserkühlung schieben, und später erstaunt sein, wenn sie wegen des Geräusches den Apparat abstellen und nun die Nachteile der Feuchtigkeit bei hoher Temperatur kennen lernen, die sie sich nicht erklären können.

Daß Ozonapparate bei der Desodorierung riechender Zimmer auf die Dauer versagen, ist leicht erklärlich, wenn man sich die verhältnismäßig sehr geringen Mengen Ozon gegenwärtig hält, die ein solcher Apparat produziert und die großen Mengen von Geruchsstoffen, die adsorbiert sind. Um letztere einigermaßen abschätzen zu können, bin ich in folgender Weise vorgegangen: Ein Stückchen Kampfer kam in einer Porzellanschale in ein 2180 ^{ccm} haltendes Pulverglas. Nach 2 Tagen zeigte es einen Gewichtsverlust von 2·5 ^{mg}, die also teilweise in der Luft gelöst, teilweise am Glase adsorbiert waren. Nun kamen 175 ^{grm} aufgerollte Kleidungsstoffe dazu. Nach 2 Tagen betrug der Gewichtsverlust 22·4 ^{mg}, nach 2 weiteren Tagen noch 28·5 ^{mg}, nach einem weiteren Tage 18·9 ^{mg}. — Bei einer Wiederholung des Versuchs zeigte der Kampfer allein im Glase nach 4 Tagen einen Gewichtsverlust von 2·3 ^{mg}. Dann kamen 157 ^{grm} (= 3120 ^{qcm}) Kleidungsstoffe dazu, und nun betrug der Gewichtsverlust nach weiteren 4 Tagen 57·4 ^{mg}. So große Mengen von Kampfer können also auf einer verhältnismäßig kleinen Fläche adsorbiert werden; von anderen Geruchsstoffen noch viel mehr. So fand K. B. Lehmann[1], daß 1 ^{grm} trockene Wolle bei Zimmertemperatur etwa 58 ^{mg} Ammoniak adsorbieren kann, solche von normaler Feuchtigkeit noch größere Quantitäten, und wenn auch ein großer Teil beim Aufhängen im Zimmer schwinden würde, so bleiben doch noch wesentliche Mengen zurück. In früheren Versuchen habe ich[2] in ein Zimmer Ammoniakdämpfe (trocken) gebracht; es wurde so viel adsorbiert, daß noch 2 bis 3 Wochen später täglich mehrere Gramm allmählich in die Luft übergingen und durch die natürliche Ventilation entfernt wurden. Hieraus läßt sich schätzen, daß zur Zerstörung der Geruchstoffe eines damit imprägnierten Zimmers Mengen von Ozon nötig sind, die einer der gewöhnlichen im Handel befindlichen Apparate erst nach sehr langer Zeit liefern kann. Dazu kommt noch, daß das Ozon nicht nur die Stoffe zerstört und von ihnen zerstört wird, die unserer Nase lästig sind, sondern es wird von vielen anderen im Zimmer reichlichst vorhandenen Stoffen gebunden, wie Holz, Papier usw. Will man einen Raum desodorieren,

[1] K. B. Lehmann, *Archiv für Hygiene*. 1906. Bd. LVII. S. 273.
[2] Kisskalt, a. a. O.

der viele Gerüche aufgenommen hat, wie einen Ballsaal, Theater usw., so wird man den Apparat zweckmäßig direkt auf die Möbel und andere Gegenstände richten, welche erfahrungsgemäß diese am meisten festhalten, und nicht das Ozon einfach in die Luft ausströmen lassen.

Alles in allem läßt sich sagen: Das Ozon ist imstande, mindestens einige riechende Körper in der Luft zu zerstören. Wo es dies nicht kann, teils wegen der chemischen Struktur derselben, teils weil es in zu geringer Menge vorhanden ist, überdeckt es wenigstens deren Geruch. Wäre es geruchlos und würde trotzdem kompensieren, so wäre das eine sehr angenehme Eigenschaft; leider aber ist sein Geruch vielen Personen unangenehm und außerdem reizt es schon in manchmal praktisch verwendeten Konzentrationen empfindliche Schleimhäute. Derartige Unannehmlichkeiten werden von Laien oft nur deshalb tapfer ertragen, weil Zeitungen, Luftkurorte, Reklamen, Prospekte den wohlklingenden Namen Ozon ihnen so fest ins Gehirn eingeprägt haben, daß sie damit immer den Namen etwas Angenehmen, „Gesunden,“ verbinden. Wird man es auch manchmal mit Erfolg verwenden können, so wird es doch immer ratsam sein, zu überlegen, ob man den üblen Geruch nicht auf andere Weise entfernen kann; wir kämen sonst wieder auf den Standpunkt der Zeiten Ludwigs XIV. zurück, wo man sich nur die Hände wusch und sich um so stärker parfümierte, um den üblen Geruch des Körpers zu verdecken.

Über die ertragbare Dosis läßt sich sagen, das $0 \cdot 1\,^0/_{00000}$ im allgemeinen nicht reizend wirkt; $0 \cdot 38\,^0/_{00000}$ ist etwas zu hoch. Über die tödliche Dosis wurden im Institut von anderer Seite Untersuchungen angestellt, die ergeben haben, daß Ozon in seiner Giftigkeit dem Schwefeldioxyd, Chlorgas und Brom etwa gleichsteht. Da aber auch diese Gase kräftig oxydierend wirken, muß man sich tatsächlich fragen, warum man nicht sie zur Desodorierung verwenden soll, sondern gerade Ozon. —

Schon seit längerer Zeit sind kleine Ozonapparate fürs Zimmer im Handel, von denen ich ebenfalls einige untersucht habe.

Der erste trägt den Namen „Dobi“ (Deutsche Ozon-Bildner-Industrie). Er besteht aus einem Glasgefäße, in dem ein Stückchen Phosphor in mit Schwefelsäure angesäuerte Permanganatlösung halb eintaucht. Ob es zulässig ist, weißen Phosphor Laien so leicht zugänglich zu machen, möchte ich nicht weiter besprechen. Daß tatsächlich Ozon gebildet wird, kann man mit der Nase an den Öffnungen konstatieren, durch die es in die Luft entweichen soll. Versucht man aber die Menge zu bestimmen, so findet man auch nach längerer Zeit nur eine minimale Einwirkung auf Jodkaliumstärkepapier. Der Apparat wird auch in anderer Art in den

Handel gebracht, indem in die Flüssigkeit Fichtennadeln bzw. Fichtennadelöl gegeben werden. Selbstverständlich wird dadurch nicht nur etwa gebildetes Ozon, sondern auch gleich das Kaliumpermanganat reduziert und die Flüssigkeit farblos. Außerdem überzieht sich der Phosphor mit einer harzigen Masse und nimmt nicht mehr an Volum ab, so daß sich nun gar kein Ozon bildet. Diesen Apparat nennt die Firma „verstärkten Ozonbildner". — Sein Geruch ist höchst unangenehm nach alten Fichtennadeln. — Der — übrigens auch der populären Zeitschrift „Die Hygiene" beigelegte — Prospekt verspricht: „Dobi-Ozon tötet nach kurzer Zeit alle der Gesundheit schädlichen Mikroorganismen, Tuberkeln (sic!), Typhus usw.; ist ein ganz bedeutender Heilfaktor für Lungenkranke, Diphtherie, Rachenaffektionen, Scharlach, Influenza, Asthma, Bleichsucht, Gicht, Zuckerkrankheit usw., bester und billigster Ersatz für Luftveränderung und Erholungsreisen."

Viel älter ist ein Apparat mit dem Namen „Ozonlampe". Er besteht aus einem Glasgefäß, in das ein dicker Docht eintaucht. Es ist mit Alkohol gefüllt, nach der ursprünglichen Jägerschen Vorschrift mit einer besonderen parfümierten Flüssigkeit, deren wirksames Prinzip aber auch nichts anderes sein dürfte. Über dem Dochte sitzt kreisförmig ein durchlochtes Platinblech. Der Docht wird angezündet; löscht man ihn vorsichtig aus, so bleibt das Platinblech glühend und es strömen ständig Alkoholdämpfe an ihm vorbei. Dabei soll sich Ozon entwickeln. In Wirklichkeit erinnert der entstehende Geruch gar nicht daran; er ist recht unangenehm und wird von Laien wohl nur deshalb ertragen, weil sie glauben, das „gesunde" Ozon einzuatmen. Wahrscheinlich dürfte es sich um Aldehyde handeln. Aus Jodkalium werden allerdings Spuren von Jod freigemacht, auch Tetrapapier violett gefärbt; etwas Ozon wird also immerhin daneben gebildet. — Besonders die „rauchvernichtende Wirkung" dieser Lampen wird angepriesen. Daß sie auf einer Oxydation des Tabakrauchs beruht, ist nicht anzunehmen; denn um eine so große Menge teeriger Produkte zu vernichten, wie sie dabei in die Luft befördert werden, wären sehr große Mengen Ozon nötig. Um diesen Punkt zu untersuchen, wurde Rauch in einem Zimmer entwickelt, indem Tabak, dem ein Drittel seines Gewichts Salpeter beigefügt war, angezündet wurde. An einer Wand des Zimmers wurde ein Papier aufgehängt, auf dem sich eine Anzahl schwarze Striche nebeneinander befanden. Das Zimmer wurde verdunkelt und nur mit einer alten elektrischen Glühbirne erhellt. Zwei Versuche wurden mit, zwei ohne Ozonlampe gemacht. Es zeigte sich, daß diese keinen Einfluß auf das Verschwinden des Rauches ausübte. Weder erschien das Zimmer nach dem bloßen Eindruck eher klar, noch wurden die Striche auf dem Papier früher gesehen. — Wenn

trotzdem immer wieder auch von glaubwürdigen Laien versichert wird. daß bei Benutzung der Ozonlampe der Rauch weniger unangenehm auffällt, so beruht dies auf einem anderen Grunde. Infolge der Hitze des glühenden Platins entwickelt sich ein starker aufsteigender Luftstrom. Hält man ein Anemometer in einer Höhe von 40 cm darüber, so kann man eine Geschwindigkeit von 12 m pro Minute messen. Tabaksrauch, der in diese Gegend geblasen wird, wird sehr schnell verteilt, und das ruhige Lagern des Rauches über dem Tische verhindert. Die Wirkung der Ozonlampe beruht also wohl nur in einer Störung der Luftschichten infolge einer lebhaften Zirkulation. Wie stark diese ist, davon kann man sich überzeugen, wenn man einen Glaskasten mit Rauch oder Salmiaknebel füllt und eine glühende „Ozonlampe“ hineinstellt; man sieht dann die Rauchwolken lebhaft darin herumwirbeln.

Der Ruhm des Ozons läßt aber auch andere Fabrikanten nicht schlafen. So bemächtigt sich eine andere Flüssigkeit des klangvollen Namens und wird zum „Aërozonin“, über das der Prospekt verkündet: „Angenehmster, ozonreicher Waldduft. Der Aërozonin-Luft-Desinfektor reinigt, desinfiziert und befeuchtet die Luft, schlägt Rauch, Staub und krankheitserregende Keime zu Boden, beseitigt sofort üble Gerüche und schwängert die Luft mit einem angenehmen, erfrischenden Waldduft, ist daher von größtem hygienischen Wert. Ist infolge seines Formaldehydgehaltes ein vorzügliches Desinfektions- und Luftreinigungsmittel, erzeugt einen angenehmen, erfrischenden Waldgeruch, enthält Bestandteile, die bakterientötend wirken, schützt vor Ansteckung und Krankheit, ist in der gebrauchsfertigen Verdünnung ein sehr billiges Desinfektions- und Luftreinigungsmittel usw.“ Es werden dabei mehr oder weniger angenehme, jedenfalls aber aufdringliche Gerüche mit Hilfe einer Spritze in die Luft versprayt, denen etwas Formaldehyd beigemischt ist. Charakteristisch für die widerliche Reklame ist der Satz: enthält Bestandteile, die bakterientötend wirken. — Der Laie wird dadurch natürlich verführt, zu glauben, daß durch eine Versprayung — der Prospekt unterscheidet sogar „leichte“ und „starke“ Desinfektion — die Bakterien im Zimmer abgetötet werden und weiß nicht, daß Formaldehyd zwar bei geeigneter Konzentration desinfiziert, in der hier angewendeten Menge natürlich völlig wirkungslos ist. Er wird in Krankheitsfällen — denn auch z. B. in Berlin wird die Desinfektion der pflichtigen Krankheiten oft zu spät, manchmal gar nicht ausgeführt — den Spray verwenden und dann im guten Glauben die Vorsichtsmaßregeln außer acht lassen, die er bis dahin angewendet hat. Der Vertrieb solcher Apparate ist schlimmer als Kurpfuscherei und kann selbstverständlich Kurpfuschern die besten Angriffspunkte gegen die „Schulmedizin“ bieten.

Mehr amüsant liest sich folgende Reklame:
„Ozon-Essenz zur Füllung von Luftreinigungsapparaten. Sauerstoff erzeugend!“ Hier kann also für 3·50 Mark der sein Sauerstoffbedürfnis decken, der an dem ihm von der Natur dargebotenen noch nicht genug hat. Es ist beschämend für den Stand der Bildung in Deutschland, daß derartige Reklamen auch von gebildeten Leuten ernst genommen werden können, und man sieht wieder, wie dringend erforderlich die Einführung der Elemente der Hygiene in den Schulplan wäre.

Bei Kriens Ozongenerator verdunstet mit Hilfe einer Tonzelle eine übelriechende Flüssigkeit, die wohl das Ozon darstellen soll. In marktschreierischer Weise wird verkündet: „In Ihrem Schlafzimmer ist schlechte Luft! Ozon tut wohl! Kriens Ozon-Generator erzeugt köstliche Waldluft. Verbessert die Zimmerluft durch Ozon, das belebende Prinzip der Tannenwaldluft. Bewirkt gesunden Schlaf. Verbessert, reinigt, erfrischt die Luft. Kein Parfüm!“ — Das letzte ist richtig; eine derartig riechende Flüssigkeit würde sich keine Dame auf ihre Kleider bringen; aber damit ist die Vorrichtung überhaupt zwecklos.

Trotzdem werden derartige Apparate aus Furcht vor Krankheiten von ängstlichen Gemütern vielfach gekauft, für die Reinlichkeit und kaltes Wasser viel mehr angebracht wäre.

Leider sind es nicht nur die kleinen Firmen, die ihre Apparate mit einer derartigen Reklame anpreisen. Auch eine unserer größten Unternehmungen, die Allgemeine Elektrizitäts-Gesellschaft verkündet in ihrem Prospekt, daß ihr Apparat nur so viel Ozon erzeugt, daß dieses den Menschen nicht mehr belästigt, „ohne seine keimtötende und geruchreinigende Eigenschaft zu verlieren“. „Der Ozonventilator wirkt hygienisch durch Verminderung des Keimgehaltes der Luft...“—Warum den harmlosen Bakterien der Stubenluft überhaupt zu Leibe gegangen werden soll, ist nicht näher ausgeführt. Protestiert muß aber dagegen werden, daß derartige unrichtige und durch exakte Untersuchungen so oft widerlegte Ansichten, wie die von der keimtötenden Wirkung der in Betracht kommenden Ozonmengen zum Zweck der Reklame immer wiederholt und daraufhin einem urteilslosen Publikum die Apparate empfohlen werden.

Doch sei es nun genug von diesem unerfreulichen Kapitel, über das vielleicht an anderer Stelle noch gehandelt werden soll.

2. Chemische und physikalische Bindung.

Eine sehr bequeme Methode der Desodorierung wäre es, wenn man einfach eine Schale mit einem bestimmten Stoffe gefüllt aufzustellen brauchte, in dem dann die riechenden Bestandteile absorbiert würden.

Um einen derartigen Stoff zu finden, wurden üble Gerüche in Flaschen eingeleitet, in diese verschiedene Substanzen eingebracht und nach einem bis mehreren Tagen untersucht, ob der Geruch verschwunden war.

Versuch 1. Aus einer Flasche mit Fleisch, das seit 8 Tagen fault, grün aussieht, auf Lackmus amphoter reagiert und nach Käse riecht, wird Luft langsam durch vier Flaschen zu 1 Liter gesaugt, in 8 Stunden 22 Liter. Dann wurden die Pulverflaschen mit Glasstopfen versehen und in (a) 100^{ccm} Normalschwefelsäure, in (b) 100^{ccm} Normalnatronlauge, in (c) 100^{ccm} Olivenöl, in (d) nichts gebracht, dann verschlossen. Nach 1 und 2 Tagen roch (a) stark, (b) sehr schwach (daneben der Geruch der Natronlauge), (c) kaum (fast nur nach Olivenöl), (d) sehr stark.

Versuch 2. Von dem jetzt seit 11 Tagen faulenden Fleisch werden Stückchen abgeschnitten und in drei Gläser gehängt; nach 6 Stunden herausgenommen. Geruch jetzt schwächer als bei Versuch 1. — In (a) kommen 100^{ccm} stark verdünnte Jodlösung ($< 1^{mg}$ Jod), in ein anderes 100^{ccm} n/10 Kaliumpermanganatlösung, in das dritte nichts. Nach 1 und 2 Tagen roch das erste schwach nach Jod (und aromatisch?), das zweite schwach, aber deutlich aromatisch, das dritte stark käsig-aromatisch. Jod könnte also vielleicht gute Resultate ergeben, doch wurden damit keine weiteren Versuche gemacht, da ein Desodorierungsmittel am besten selbst nicht riecht.

Versuch 3. Fleisch seit 2 Tagen in verschlossener Flasche faulend. Reaktion alkalisch. Geruch aus einiger Entfernung nach Schwefelkohlenstoff, aus der Nähe nach faulenden Krebsen. Luftdurchleitung wie vorher. In (a) kommt 100^{ccm} Normalschwefelsäure, in (b) Olivenöl, in (c) 100^{ccm} Normalnatronlauge, in (d) nichts, in (e) $3 \cdot 6^{grm}$ geglühte Tierkohle. Nach 1 und 2 Tagen: (a) riecht stark, (c) schwächer, (b) nur nach Olivenöl, (d) unverändert, (e) nicht. Nach 3 Tagen: (a) höchst unangenehmer Geruch, ähnlich wie in alten Aborten, die übrigen wie vorher.

Versuch 4. Fleisch seit 6 Tagen faulend. In 8 Stunden werden 11 Liter durch die Flaschen geleitet. In (a) kommt 100^{ccm} Normalschwefelsäure, in (b) 100^{ccm} Normalnatronlauge, in (c) Rizinusöl, in (d) geglühte, mit Wasser zu einem dicken Brei angerührte Tierkohle, in (e) nichts. Am nächsten Tag riechen (a) und (e) gleichstark; (b) wenig schwächer; (c) nur nach dem Öl; (d) schwach aber deutlich.

Versuch 5. Dasselbe Fleisch, ebenso 2×7 Stunden durchgeleitet. In (a) kommt Rizinusöl, in (b) Mohnöl, in (c) trockene geglühte Tierkohle, in (d) nasse geglühte Tierkohle. Nach 1 und 2 Tagen riechen (a) und (b) nur nach dem Öl, (c) minimal, (d) nach Fäulnis.

Versuch 6. Fleisch seit 14 Tagen faulend. 4×7 Stunden durchgeleitet. In (a) kommt Glyzerin, in (b) Wasserstoffperoxyd, in (c) Eisenchlorid + Natronlauge, in (d) n/10 Kaliumpermanganatlösung. Nach 1 und 2 Tagen riecht (a) sehr stark, (b) mäßig, (c) stark, (d) sehr schwach.

Versuch 7. Seit 7 Tagen faulendes Fleisch. 16 Stunden lang durchgeleitet. In (a) kommt Schweinefett, in (b) Ferrosulfatlösung, in (c) Paraffin

in Stückchen geschnitten, in (d) Ferrisulfatlösung, in (e) Gipspulver. Nach 1 und 2 Tagen war die Reihenfolge im Geruch: Ferrisulfat (schwach nach Fäulnis mit einem eigentümlichen Beigeruch), Fett (schwach), Gips (mittelstark), Paraffin, Ferrosulfat (stark faulig).

Versuch 8. Seit 10 Tagen faulendes Fleisch; 17 Stunden lang durchgeleitet. Dieselben Substanzen wie bisher.

	nach 1 Tag	nach 4 Tagen
Ferrisulfat	stinkend	aromatisch
Kaliumpermanganat	schwach	sehr schwach, vielleicht aromatisch
Lindenkohle, pulv.	fast 0	fast 0
Rizinusöl.	schwach	schwach
Rizinusöl mit Lindenkohle vermengt .	„	„

Versuch 9. Seit 4 Tagen faulendes Fleisch. 15 Stunden lang durchgeleitet. In zwei Gläser kommen je 10 ccm Formalin, in eines Kaliumpermanganat, eines bleibt leer. Nach 24 Stunden wird das Formalin durch Ammoniak gebunden, der Überschuß des letzteren mit Schwefelsäure neutralisiert. Nach dem Öffnen riecht das Glas intensiv, das mit Permanganat wenig und qualitativ etwas verändert. In dem anderen mit Formalin versetzten Glas ist der Fäulnisgeruch noch nach 48 Stunden sehr deutlich neben dem starken Formalingeruch zu bemerken.

Versuch 10. Streifen Filtrierpapier werden in Formalin getaucht und in die Gläser gehängt, um zu sehen, welche Substanzen den Formalingeruch beseitigen können. Auf den Boden von (a) kommt Kaliumpermanganatlösung, in (b) Rizinusöl, in (c) Ferrisulfat, in (d) Lindenkohle, in (e) nichts. Am nächsten Tage sind (a), (b), (c) geruchlos, (d) hat einen sehr schwachen, (e) einen intensiven Geruch. In (e) kommt Wasser. Nach 2 Tagen sind sämtliche geruchlos. Da Formaldehyd schon von Wasser begierig aufgenommen wird, ist es nicht zu verwundern, daß die wässerigen Lösungen der ersten Stoffe desodorierend wirken.

Versuch 11. Ebenso, nur Benzin an Stelle des Formalins. Schon 3 Stunden später zeigt die Flasche mit Rizinusöl nur einen sehr schwachen Geruch, ebenso die Lindenkohle; das Filtrierpapier ist trocken. Dagegen ist es noch feucht in denen mit Ferrisulfat, Kaliumpermanganat und Wasser und auch der Geruch darin stark.

Im ganzen wurden schlechte Resultate erzielt mit Glyzerin, Ferrosulfat, Ferrihydroxyd, Schwefelsäure, Formalin, Paraffin und einmal mit Ferrisulfat; mäßige mit Natronlauge, Wasserstoffperoxyd, Schweinefett, Gips und einmal mit Ferrisulfat und nasser Tierkohle; gute mit Natronlauge, Permanganat, Öl und trockener Tier- und Lindenkohle. Den Vorgang dabei hat man sich so zu denken, daß die Gase in der Flüssigkeit so lange absorbiert werden, bis sich ein Gleichgewichtszustand zwischen Luft und Flüssigkeit gebildet hat, was je nach der Flüssigkeit bei ver-

schiedenen absorbierten Mengen eintrittt. Die Öle, z. B. entziehen der Luft viel mehr Geruchsstoffe als Wasser; ähnlich wirkte das Schweinefett. Es ist also die Löslichkeit $\lambda = \frac{\text{Konzentration des Gases in der Flüssigkeit}}{\text{Konzentration im Gasraum oberhalb der Flüssigkeit}}$.[1] Werden aber in einer Lösung, z. B. von Permanganat, die absorbierten Stoffe ständig vernichtet, so wird der Gleichgewichtszustand immer wieder zerstört, bis alle riechenden Gase absorbiert sind.

Wie die Absorption in Flüssigkeiten, sinkt die Adsorption auf festen Körpern; sie vollzieht sich so schnell, daß nach Kayser beim Durchleiten eines Gases durch Kohle schon nach einigen Sekunden 90 Prozent der möglichen Menge gebunden ist. Aus unseren Versuchen geht denn auch hervor, daß mit die besten Resultate vermittels Kohle erreicht wurden; auch Permanganat versagte dem Benzin gegenüber und kann ja nur wirksam sein, wenn der Geruchsstoff wenigstens einigermaßen in Wasser löslich ist; die Öle sind zwar ebenso gut wie Kohle, haben aber ihren eigenen Geruch, der ihre Anwendung nicht ratsam macht. Nasse, pulverförmige Tierkohle war schlechter; sie vermag die Gase nicht mehr so gut zu adsorbieren; beim Benetzen der gebrauchten trockenen Tierkohle konnte man deutlich bemerken, wie der Geruch wieder entwich. Gipspulver adsorbierte fast gar nicht.

Um zu sehen, ob die Geruchsbildung und das Entweichen von Gerüchen nicht durch Bedecken mit Flüssigkeiten usw. verhindert werden könnte, wurde seit 6 Tagen faulendes, intensiv stinkendes Fleisch in Gläser gebracht und überschüttet. Das Resultat war folgendes:

Versuch 12.

	nach 1 Tag	nach 2 Tagen	nach 5 Tagen
Rizinusöl	sehr schwach	schwach	stinkend
Wasserstoffoxyd	schwach	faulig	stark stinkend
Kohle	0	schwach faulig	schwach fischig
Kaliumpermanganatlösung .	0	schwach talgig	schwach dumpfig
Milch	käsig	käsig	käsig

Das Öl versagte diesmal, noch mehr das Wasserstoffperoxyd. Die Milch, die gewählt worden war, weil man Fleisch in Milch längere Zeit konservieren kann, gab ebenfalls kein Resultat, weil die Fäulnis schon weit fortgeschritten war. Einigermaßen günstig war nur Kohle und noch mehr Permanganatlösung, letztere wohl nicht nur, weil sie die entstandenen Geruchsstoffe vernichtete, sondern auch den Stoffwechsel der Bakterien hemmte. Hierauf scheint es also bei diesen Versuchen vor allem anzukommen.

[1] Just, *Zeitschrift für physikal. Chemie.* 1901. Bd. XXXVII. S. 348.

Schließlich schien es von besonderem Interesse, eine Versuchsanordnung durchzuprüfen, die die Verhältnisse bei jauchenden und stinkenden Wunden, Karzinomen usw. wiederspiegelte. Es wurde zu diesem Zwecke zunächst faules Hackfleisch in kleine, weithalsige Flaschen gebracht, dann kleine Kissen aus Leinwand hergestellt, mit den zu prüfenden Materialien gefüllt und über die Flaschen gebunden.

Versuch 13. Ein Kissen (a) wurde mit pulverisierter, geglühter Tierkohle gefüllt, ein zweites (b) mit Gipspulver, ein drittes (c) mit bei 100° getrocknetem Torf, da dieser sich bei der Desodorierung von Fäkalien gut bewährt hat. Nach 1 Tage wurde konstatiert: bei (a) kein Geruch; bei (b) starker Geruch; bei (c) mäßiger Geruch; nach 3 Tagen: (a) 0; (b) sehr stark; (c) stark. Erst nach 3 Tagen war auf der Kohle oben ein schwacher Ammoniakgeruch zu bemerken; nach dem Entfernen der Kohle aus der Leinwand roch sie sehr schwach nach Fäulnis (wohl die unteren Schichten). Beim Trocknen bei 100° und 2stündigem Aufbewahren im Vakuum von 5·3 ccm verlor sie 6·4 Prozent an Gewicht (wohl fast alles Wasser). Ein Teil wurde vorher weggenommen und mit Wasser benetzt, wobei ein starker Fäulnisgeruch entwich.

Versuch 14. Anordnung ebenso.

	nach 1 u. 2 Tagen	nach 3 Tagen	nach 4 Tagen
a) Gesiebter Torf $< {}^2/_3$ mm . .	mäßig	ebenso	ebenso
b) " " $^2/_3$—1 mm . .	"	"	"
c) Kokspulver	stark	"	"
d) Steinkohlenpulver	0	schwach	"
e) Geglühte pulv. Lindenkohle . .	0	NH_3 (sehr schwach)	NH_3 u. schwach Fäulnis
f) Nicht geglühte pulv. " . .	0	0	NH_3

Nach 6 Tagen roch auch die letztere sehr schwach nach Fäulnis, etwa wie Raubtiere; nach 7 Tagen deutlicher. Der Wassergehalt betrug 4·26 Prozent. Die Dicke des Kissens betrug in der Mitte 1·8 cm.

Versuch 15. Die Versuchsanordnung war ebenso. Es wurde u. a. Lindenkohle benutzt, die mit Äther 24 Stunden im Soxhletapparat extrahiert war, um zu sehen, ob ein Teil der adsorbierenden Wirkung auf Rechnung von Ätherextraktivstoffen käme; es ergab sich auch eine nicht unbeträchtliche Menge davon, wohl Teer. In die Flasche kam frisches Fleisch, das unter Zusatz von Wasser darin faulen sollte. (a) ist die extrahierte pulverförmige Lindenkohle, (b) lufttrockene Lindenkohle (5·8 Prozent Wasser); Dicke des Kissens 1·2 cm, Inhalt 11·7 grm; (c) pulverförmige Lindenkohle mit etwas Wasser angefeuchtet; sie ballt sich dabei zu Kügelchen von mehreren Millimetern Durchmesser zusammen. Wassergehalt anfangs 22·5 Prozent, am Ende des Versuches 5·4 Prozent; Dicke des Kissens 1·5 cm, Inhalt 8·8 grm; (d) ist grobe Knochenkohle von etwa 1 mm Durchmesser; Dicke des Kissens 1·9 cm, Inhalt 9 grm; (e) nasser Koks, grob gemahlen, meist 1 bis 2 mm Durchmesser; (f) Paraffin in kleinen Stücken.

	nach 1 Tage	nach 2 Tagen	nach 4 Tagen	nach 5 Tagen
a) Lindenkohle	Äther (sehr schwach)	ebenso	0	schwach Fäulnis
b) „ extrahiert	0	0	sehr schwach NH_3?	0
c) „ naß	0	0	„	?
d) Grobe Knochenkohle	0	0	0	0
e) Nasser Koks	säuerlich	mäßiger Gestank	Gestank	Gestank
f) Paraffin.	schwach nach Paraffin	geringer Gestank	„	„

	nach 6 Tagen	nach 7 Tagen	nach 8 Tagen	nach 11 Tagen
a) Lindenkohle	Fäulnis	ebenso	ebenso	ebenso
b) „ extrahiert	schwach Fäulnis?	NH_3	stark NH_3	NH_3 und Fäulnis
c) „ naß	NH_3	NH_3 und Fäulnis	ebenso	ebenso
d) Grobe Knochenkohle	0	0	0	NH_3 und schwach Fäulnis

Der nasse Koks hatte gänzlich versagt; wenn also biologische Oxydationskörper nicht riechen, so kommt dies daher, daß die Geruchsstoffe auf den Leibern der Mikroorganismen gebunden werden. Extrahierte Lindenkohle hatte tatsächlich eine etwas schlechtere Wirkung als gewöhnlich. Nasse scheint dieselbe Wirkung zu haben wie trockene, doch kommt dies daher, daß sie während des Versuches angetrocknet ist. Das beste Resultat wurde mit der nicht pulverisierten Knochenkohle erzielt.

Versuch 16. Die Versuche wurden nunmehr der Praxis noch mehr genähert, indem sie so angestellt wurden, daß das geruchsbindende Kissen mit der stinkenden Masse in direkte Berührung kam. Sie wurden wie vorher hergestellt; dann kam in jedes Fläschchen ein mit viel Wasser gekneteter Kloß aus riechendem Fleisch; die Flaschen wurden umgekehrt, so daß das Fleisch auf den Kissen lag.

	nach 2 Stunden	nach 1 Tage	nach 2 Tagen	nach 3 Tagen
Lindenholzkohle, pulv.	0	0	0	stinkt
Desgl., naß (31 % Wasser). . . .	0	schwach	stinkt	„
Grobe Knochenkohle	0	0	0	0
Steinkohle von derselben Korngröße.	?	schwach	schwach	schwach
Desgl., naß (44 % Wasser). . . .	wenig	„	„	stinkt
Koks von derselben Korngröße. . .	0	„	stinkt	„
Zuckerkohle, pulv.	0	0	0	0
Torf	0	schwach	schwach	schwach
„ fein gesiebt	schwach	„	stinkt	stinkt

(Fortsetzung.)

	nach 4 Tagen	nach 6 Tagen	nach 7 Tagen	nach 9 Tagen
Lindenholzkohle, pulv.	stinkt	stinkt	stinkt	stinkt
Desgl., naß (31 % Wasser)	„	„	„	„
Grobe Knochenkohle	0	0	0	0
Steinkohle von derselben Korngröße .	schwach	stinkt	stinkt	stinkt
Desgl., naß (44 % Wasser)	stinkt	„	„	„
Koks von derselben Korngröße . . .	„	„	„	„
Zuckerkohle, pulv.	0	?	stinkt (etwas feucht)	„
Torf	stinkt	stinkt	stinkt	„
„ fein gesiebt	„	„	„	„

Auch diesmal hatte die grobe Knochenkohle weit bessere Resultate ergeben, als die fein pulverisierte Lindenkohle. Pulverisierte Kohle aus Zucker stand in der Mitte, Torf ergab wieder so schlechte Resultate, daß von hier an von ihm abgesehen wurde. Dagegen wurden noch zwei Versuche mit Steinkohle gemacht wegen ihres billigen Preises.

Versuch 17. Diesmal kam rohes, mit Wasser durchknetetes Fleisch in Blockschälchen; darüber wurden die Kissen mit den Substanzen gelegt, angedrückt und festgebunden, so daß sie allseitig abschlossen.

	nach 1 Tage	nach 2 Tagen	nach 3 Tagen	nach 4 Tagen
Lindenkohle, pulv.	stinkt	stinkt	stinkt	—
Desgl. mit 45 % Wasser	stinkt schwach	„	„	—
Steinkohle, grob	„	„	„	—
Desgl. mit 29 % Wasser	„	„	„	—
Knochenkohle, grob	0	0	schwach	stinkt
Desgl. mit 66 % Wasser	0	schwach	stinkt	„

Versuch 18. Ebenso.

	nach 2 Stunden	nach 1 Tage	nach 2 Tagen	nach 3 Tagen
Lindenkohle, pulv.	0	stinkt	stinkt	stinkt
Desgl. mit 48 % Wasser	0	„	„	„
Steinkohle	sehr schwach	„	„	„
Desgl. mit 75 % Wasser	0	„	„	„
Knochenkohle, grob	0	0	sehr schwach ?	schwach
Desgl. mit 58 % Wasser	0	0	zweifelhaft	„

Die Resultate waren bei beiden Versuchen etwas ungünstiger, wohl weil die Temperatur etwas höher und dadurch die Fäulnis intensiver war.

Versuch 19. Nunmehr wurde auch Buchenkohle verwendet, die wesentlich billiger ist als Knochenkohle.

	nach 1 Tag	nach 2 Tagen
Buchenkohle, sehr grob	0	schwach
„	0	„
„ feiner und fein	0	zweifelhaft
Desgl. naß	0	„
Grobe Knochenkohle	0	0
Steinkohle	0	zweifelhaft

Versuch 20.

	nach 1 Tag	nach 2 Tagen
Buchenkohle, 4—2 mm Korngröße	0	0
„ naß	zweifelhaft	0
„ 2—1 mm	0	0
Grobe Knochenkohle	0	zweifelhaft
Steinkohle	0	stinkt

Versuch 21. In den letzten beiden Versuchen war das Fleisch etwas eingetrocknet; es wurde daher diesmal mit Wasser vermischt, faulen gelassen und in eine feuchte Kammer gesetzt. Nach 2 Tagen war die Reihenfolge vom schwächsten zum stärkten Geruch, nachdem die Schälchen 1 Stunde außen gestanden hatten und die Oberfläche nicht mehr feucht war, folgende: 1. grobe Knochenkohle I; 2. pulv. Knochenkohle; 3. grobe Knochenkohle II; 4. grobe Buchenholzkohle 1 bis 2 mm (I und II); 5. Buchenkohle > 4 mm, 4 bis 2 mm und pulverisiert. Am folgenden Tag schien die Buchenkohle von 4 bis 2 mm mit der Knochenkohle gleich zu stehen, doch waren die Unterschiede undeutlich.

Die letzten Versuche haben also ergeben, daß Torf zum Desodorieren viel weniger geeignet ist als künstlich hergestellte Kohle. Weder der gröbere noch der feine ist imstande, die Gerüche längere Zeit festzuhalten. Auch mit der grob pulverisierten Steinkohle konnten keine guten Resultate erzielt werden. Immerhin waren sie besser als mit dem Koks. Günstig fielen sie meist mit der fein pulverisierten Holzkohle aus, doch wurde diese übertroffen von der Knochenkohle mit einer Korngröße von 1 bis 2 mm. Die Oberfläche der Kohle ist nämlich an sich schon so groß, daß sie durch Zerreiben nur ganz wenig vergrößert wird[1]; Ostwald schätzt 1 ccm Buchsbaumkohle auf 220 000 qcm Oberfläche. Die billigere Buchenholzkohle scheint sich etwa ebenso zu verhalten wie Knochenkohle.

[1] Freundlich, *Kapillarchemie.* Leipzig 1909. S. 98.

Nasse Kohle ergab schlechtere Resultate als trockene, was ebenfalls für die Verwendung der gröberen Sorte spricht, da diese das Wasser nicht so festhält. Auch die größere Reinlichkeit ist ein Vorzug, da die gröberen Partikelchen nicht so leicht durch die Leinwand dringen, wie die kleinen.

Auffallend ist, daß die Kissen meist zuerst nach Ammoniak rochen und später erst nach Fäulnisstoffen. Man kann annehmen, daß entweder mehr Ammoniak gebildet wird, oder daß es schwerer verdichtet werden kann, da der Leichtigkeit verdichtet zu werden die Adsorptionsfähigkeit parallel geht. Wahrscheinlich ist beides der Fall.

Zusammenfassend kann man sagen, daß sich zur Desodorierung von riechenden Oberflächen am meisten Knochenkohle oder Holzkohle von etwa 2 ^{mm} Durchmesser empfiehlt. Um den Geruch von jauchenden Wunden zu verhindern, wird man sie am besten in Leinwandsäckchen einnähen, desinfizieren und auf die Wunde legen.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.]
(Direktor: Prof. Dr. Flügge.)

Zur Desinfektion von Lederwaren und Büchern durch heiße Luft.

Von

Oberarzt Dr. **Konrich,**
kommandiert zum Institut.

Die Desinfektion von Lederwaren, Büchern und einigen seltener vorkommenden Materialien, z. B. empfindlichen Stoffgeweben, läßt sich entweder durch heiße Luft von mäßigem Feuchtigkeitsgrad oder durch warme Dämpfe von Formalin und Wasser im Vakuum erreichen. Schumburg hat als Erster die desinfektorische Kraft der heißen Luft untersucht und empfiehlt, lederbesetzte Kleidungsstücke durch einstündigen Aufenthalt in einer 100° heißen Luft bei einer relativen Feuchtigkeit von 55 bis 60 Prozent zu desinfizieren. Danach hat Mosebach in der gleichen Richtung gearbeitet und festgestellt, daß sich Bücher durch Luft von 75 bis 80° und 15 Prozent relativer Feuchtigkeit binnen 16 bis 24 Stunden keimfrei machen lassen; allerdings benutzte er einen verhältnismäßig kleinen Apparat. Bald darauf hat Findel die Untersuchungen mit einem größeren Apparat fortgesetzt und schlägt auf Grund seiner Versuchsergebnisse vor, Bücher und Lederwaren durch 48stündigen Aufenthalt in einer 78° heißen Luft von 30 Prozent relativen Feuchtigkeit zu desinfizieren; auch die empfindlichsten Gegenstände nehmen dabei keinerlei Schaden. Zu einem fast gleichen Ergebnis kommt auch Xylander. Ballner hingegen gibt an, daß Bücher schon in 5 bis 6 Stunden durch heiße Luft von 95° und einem Feuchtigkeitsgehalt von 40 bis 60° keimfrei gemacht werden können; allerdings müssen die Bücher in dünner Schicht ausgebreitet sein.

Die Anwendung von Formalin- und Wasserdämpfen in Verbindung mit Vakuum liegt dem Hamburger Apparat (Kister und Trautmann) und dem Rubnerapparat zugrunde. Die Société chimique des usines du Rhône 1897 und zwei Jahre später Rositzki haben Versuche angestellt, die mit diesem Verfahren einige Ähnlichkeit haben; indessen war der Erfolg unzulänglich. Hingegen hat v. Esmarch die Idee mit befriedigendem Erfolge an zwei kleinen Apparaten untersucht, in denen er 1 prozentige Formalinlösungen zum Verdampfen brachte und durch Wasserstrahlpumpen ein dauerndes Vakuum erzeugte. Da der erste Apparat Luft zutreten ließ, wurde als zweiter eine Art Abfuhrtonne benutzt, die diesen Fehler ausschloß; die Pumpen hielten darin auch bei voller Wärmezufuhr dauernd ein Vakuum von 50 bis 65 mm Hg. v. Esmarch stellte bei diesen Versuchen auch bereits die hohe Durchdringungskraft niedrig gespannter, gesättigter Dämpfe fest. „Es zeigte sich bald, daß bei dem Absaugen die Temperatur sehr bald bis ins Innere der doch sehr fest verpackten Decken vordrang. Denn bei den zwei Decken klingelte das Signalthermometer schon nach 7 bis 12 Minuten, bei drei Decken nach 13 bis 15 Minuten. Interessant war es zu beobachten, daß die Temperatur im Zentrum der Objekte in wenigen Sekunden der Temperatur im freien Dampfraum folgte; denn mit absoluter Sicherheit hörte sofort das Klingeln auf, wenn die letztere Temperatur auch nur um einen halben Grad fiel.“ Rubner hat alsdann sehr ausgedehnte Untersuchungen über das Verhalten niedrig siedender Dämpfe unter Vakuumbenutzung und deren Verwendung zur Desinfektion angestellt bzw. anstellen lassen; und Christian hat sich um die Ausgestaltung der Idee für die Praxis lebhaft bemüht und mit dem dabei erhaltenen, kurzweg Rubnerapparat genannten Modell gute Versuchsergebnisse erzielt. Von den v. Esmarchschen Versuchen nimmt allerdings Rubner an, daß dabei ein Gemisch von Formaldehyd, Wasserdampf und Luft — die bei seinem Apparate gerade entfernt wird — vorgelegen, und daß es sich nicht um das Prinzip einer konstanten Dampfentwicklung bei niedrigem Siedepunkt gehandelt hat. Wenn auch die Grundidee bei beiden Apparaten gleichwohl nicht wesentlich verschieden sein mag, so steht doch der Rubnerapparat in allen Einzelheiten auf der Grundlage sehr zahlreicher Untersuchungen, wogegen v. Esmarchs Modell nur zu einer Reihe mehr orientierender Versuche gedient hat.

Das sog. Hamburger Verfahren von Kister und Trautmann unterscheidet sich vom Rubnerschen dadurch, daß es nicht mit einem so hohen Vakuum und mit schwächerer Formalinlösung arbeitet.

Vergleicht man das Heißluft- und das Formalinverfahren miteinander, so erweisen sich beide mit Vorzügen und Nachteilen behaftet. Der

Rubnerapparat ist außer für den Vakuum-Formalinbetrieb auch für gewöhnlichen Dampfdesinfektionsbetrieb eingerichtet und deshalb auch als Universaldesinfektionsapparat bezeichnet, da er alles vorkommende Desinfektionsmaterial verarbeiten kann. Auch arbeitet er schnell (eine Ladung ist binnen längstens zwei Stunden keimfrei), und er hat eine vollkommene Tiefenwirkung. Als Nachteile wären zu nennen zuerst der hohe Anschaffungspreis. Weiterhin bedingt die praktische Ausführung der Idee einen relativ komplizierten Bau; es ist ein Dampfkessel mit Überdruck und eine Dampfmaschine zu bedienen, wozu Ungeübte nicht brauchbar sind. Auch können sich, zumal bei seltenerer Benutzung, an den mancherlei beweglichen Teilen Undichtigkeiten einstellen, durch welche die Zuverlässigkeit der Anlagen gefährdet werden kann, und die zu beseitigen technische Hilfe erfordert. Ein nicht zu unterschätzender Nachteil liegt in der Notwendigkeit, den Formaldehydgehalt der Desinfektionslösung vor jedem Versuche zu bestimmen, und zwar titrimetrisch. Die verdampfte, normalerweise auf 8 Prozent verdünnte Formalinlösung wird bekanntlich beim Rubnerapparat wiedergewonnen und von neuem benutzt, wodurch sich die Ausgabe für diesen Teil des Desinfektionsprozesses in der Tat verhältnismäßig niedrig stellt. Zu schwache Formalinlösungen bewirken aber Unsicherheit des Desinfektionserfolges, wie Sobernheim und Seligmann nachgewiesen haben, und die deswegen hierüber wörtlich schreiben: „. . . Diese Erfahrungen weisen gebieterisch darauf hin, die Konzentration der Formaldehydlösung nicht unter 8 Prozent sinken zu lassen und bei einem regelmäßigen Desinfektionsbetriebe regelmäßig zu kontrollieren. Obwohl nämlich theoretisch die Konzentration der Gebrauchslösung im Rubnerapparat sich ziemlich lange konstant halten müßte, so sprechen unsere praktischen Erfahrungen doch dafür, daß der Formaldehydgehalt der Lösung sich ändern und Schwankungen aufweisen kann. Die Verluste scheinen bei längerem Betriebe größer zu sein als man bisher wohl angenommen hat.“ Die Kontrolle über den Konzentrationsgrad der Formalinlösung wird man nur einem intelligenten und zuverlässigen Menschen anvertrauen können, zumal er berechnen müßte, wieviel Stammlösung er den zu schwachen Lösungen hinzufügen müßte; allerdings ließe sich hier durch Nachschlagetabellen wohl eine Erleichterung schaffen. Vor allem aber läßt sich eine Kontrolle der richtig erfolgten Desinfektion, wie sie bei der gewöhnlichen Dampfdesinfektion leicht durchzuführen ist, nicht benutzen; man muß sich darauf verlassen, daß in jedem Einzelfall nach bestem Wissen alle Vorschriften befolgt sind, und muß daraufhin annehmen, daß richtige Formalinlösung, richtige Temperatur und richtiges dauernd gehaltenes Vakuum zusammengewirkt haben, um Abtötung der Keime zu erreichen.

Es ist wohl möglich, daß mit Berufsdesinfektoren in großen Städten eine einwandfreie Bedienung des Apparates zu erreichen ist. Die Erfahrungen an den in Betrieb befindlichen Apparaten werden allmählich die Frage entscheiden, ob sich die Bedienungsschwierigkeiten dauernd überwinden lassen. Gerade bei maximaler Belastung der Apparate werden Untersuchungen über ihre Leistung und das Verhalten der Formalinlösung erst in größerer Zahl abgewartet werden müssen, ehe ein endgültiges Urteil möglich ist. Die Ergebnisse von Laboratoriumsversuchen mit kleinen Ladungen sind nicht ausschlaggebend. Im allgemeinen wird sich übrigens nur in großen Städten unter normalen Verhältnissen soviel Desinfektionsgut anfinden, um den Apparat, wenn auch nicht dauernd, so doch so weit zu beschäftigen, daß seine Anschaffung sich lohnt und einem Bedürfnis abhilft. Anders unter kleineren und kleinen Verhältnissen. Hier findet man in sehr vielen Fällen ebenfalls bereits einen Dampfapparat vor, der ja den größten Teil des vorkommenden Desinfektionsmaterials schon vorwegnimmt; dieser Teil des Universalapparates ist dann überflüssig. Von denjenigen Sachen, die im Dampfstrom nicht desinfiziert werden können, lassen sich die allermeisten durch die Formalinraumdesinfektion erledigen. Übrig bleiben nur die eingangs erwähnten, selten genug vorkommenden, empfindlichen Stoffe, und dann in der Hauptsache Bücher und Lederwaren. Es muß billig bezweifelt werden, daß sich davon soviel zum Desinfizieren einstellen wird, um einem Universalapparat hinlänglich Beschäftigung zu bieten. Man könnte ja eine kleinere Type davon bauen; aber die Anlage würde dadurch im Verhältnis noch teurer, und da die Nachteile im übrigen dieselben bleiben wie bei der großen Normaltype, so wäre die Verkleinerung unwirtschaftlich. Die Bedienung des Apparates durch einen Desinfektor im Nebenamt, wie er in sehr vielen Fällen doch nur angestellt werden könnte, kann dadurch Schwierigkeiten mit sich bringen, daß die Wahl einer geeigneten Persönlichkeit in technisch erfahrenen Berufskreisen erfolgen muß, also auf ein kleines Rekrutierungsgebiet beschränkt ist.

Was die Desinfektion von Büchern angeht, so liefern nur größere Bibliotheken soviel Material, um einen Rubnerapparat dauernd oder doch reichlich zu beschäftigen. Handelt es sich aber um geringere Büchermengen, so arbeitet die Anlage teuer, wofern man jedes Buch vor der Wiederausgabe desinfizieren will; da der Apparat in diesem Falle teilweise leer arbeitet, entfällt auf das einzelne Buch eine relativ hohe Summe der Betriebskosten. Will man die Kosten verringern, so bleibt nur der eine Weg offen, die Bücher vor der Wiederausgabe sich ansammeln zu lassen, bis sie zu einer vollen oder doch einigermaßen umfangreichen Ladung des Desinfektionsapparates reichen; dadurch werden freilich die

Bücher einige oder mehrere Tage dem Verkehr entzogen. Wie sehr aber die Kostenfrage ins Gewicht fällt, kann man u. a. an dem Gärtnerapparate sehen, der seinem Zwecke, Bücher „Im großen“ zu desinfizieren, sozusagen auf den Leib zugeschnitten ist; unter kleineren Verhältnissen würde dies Verfahren ebenso wie das Rubnersche viel zu teuer werden.

Was die Lederwaren angeht, so finden sie sich in größerer Menge hauptsächlich im militärischen Leben, während sie in zivilen Verhältnissen relativ selten vorkommen. Also auch dies Material dürfte unter den Bedingungen des Zivillebens einem Vakuumapparat schwerlich genügend Arbeit verschaffen. Es fragt sich, ob das militärische Leben darin andere Aussichten ergibt. Die Zahl der Infektionskrankheiten in unserer Armee ist so gering, daß meines Erachtens auch hier ein Rubnerapparat an Materialmangel leiden müßte; man könnte ihn immer nur — von den größten Garnisonen vielleicht abgesehen — zu einem kleinen Teil ausnutzen, wodurch die Desinfektion teuer würde. Es hieße gewissermaßen einen schwachen Feind mit unnötig schwerem, mithin teurem Geschütz angreifen.

Das Heißluftverfahren weist als Hauptvorzüge größte Einfachheit und Billigkeit auf. Es erfordert nichts weiter als einen Brutschrank, oder für größere Verhältnisse, eine Art Heißluftkammer, deren Temperatur sich selbsttätig reguliert, und deren Feuchtigkeit auf einfachste Weise geregelt wird. Eine Kontrolle über das richtige Funktionieren ist jederzeit durch die im Apparate angebrachten Thermometer bzw. Hygrometer möglich. Sporen tötet das Verfahren allerdings nicht, welche Eigenschaft es mit der Formalinraumdesinfektion und mit dem Gärtnerschen Bücherdesinfektionsapparat teilt.

Mit Recht hat man auch diesen Verfahren das Versagen gegenüber Sporen nicht als Nachteil angerechnet, weil die Abtötung der vegetativen Formen der Bakterien praktisch durchaus zureicht. Dagegen hat man als schweren Nachteil der Heißluftmethode die lange Dauer der Desinfektion — 48 Stunden — hervorgehoben. Es soll gewiß nicht bestritten werden, daß das Verfahren unzweckmäßig arbeitet oder versagt, sobald es sich darum handelt, große Mengen Desinfektionsmaterials in kurzer Zeit zu verarbeiten. Wann aber ist das nötig? Bleiben wir bei dem fast allein in Frage stehenden Material, Büchern und Lederwaren. In stark beanspruchten Leihbibliotheken, wo die Bücher nicht lange dem Verkehr entzogen werden können, würde das Heißluftverfahren vielleicht unzulänglich und statt seiner der Rubner- oder Gärtnerapparat zu benutzen sein. Bei mittleren oder kleinen Bibliotheken oder bei den Büchern, die die Hausdesinfektion, Behörden usw. anliefern, bleibt aber

ihre Menge innerhalb mäßiger Grenzen; und es ist meines Erachtens in diesen Fällen die Wegnahme der Bücher aus dem Verkehr und Gebrauch für zwei Tage entweder überhaupt belanglos oder von so erträglicher Unbequemlichkeit, daß man sie vernachlässigen kann und daß sie durch die Billigkeit des Heißluftverfahrens reichlich ausgeglichen wird — würde man doch beim Rubner- oder Gärtnerapparat wegen der Kosten die Desinfektion wohl überhaupt in diesen Fällen unterlassen. Es ist bei Bibliotheken lediglich Sache kaufmännischer Berechnung, wie man sich zu dem Punkt der zweitägigen Inanspruchnahme der Bücher stellt.

Bei der anderen Klasse des in Frage stehenden Materials, den Lederwaren, kann man, meine ich, diesen Punkt durchaus dahin beurteilen, daß hier die Dauer der Desinfektion keinerlei Unzuträglichkeiten im Gefolge hat. Die lederbesetzten Kleidungsstücke eines infektionskranken Zivilpatienten gestatten ebensogut die Beschlagnahme für 2 Tage wie die Ledersachen eines erkrankten Soldaten, und die Desinfektion ist längst beendet, bevor der Kranke genesen ist. Erliegt er aber der Krankheit, so ist die Beanspruchung des Desinfektionsgutes für 2 Tage erst recht belanglos.

Die Tiefenwirkung der Desinfektion ist bei dem Heißluftverfahren ebenso vollkommen vorhanden, wie beim Vakuum-Formalin-Apparat. Gemeinsam ist ferner beiden Methoden die Eigenschaft, das Desinfektionsgut ganz ungeschädigt zu lassen, wobei indessen zu bemerken ist, daß der Rubnerapparat nach Feststellung von Gins Ziegenfelle zwar keimfrei macht, dafür ihnen aber die Gerbbarkeit raubt; auch blassen nach Sobernheim und Seligmann manche Anilinfarben ab, und unechter Golddruck wird grau.

Die dargelegten Vorzüge und Nachteile beider Verfahren zumal für die militärischen Verhältnisse haben mich gern einer Anregung von Herrn Geheimrat Prof. Flügge folgen lassen, zu versuchen, ob etwa das Heißluftverfahren noch verbessert werden kann.

Es stand ein aus verbleitem Eisenblech hergestellter Brutschrank mit den Innenmaßen $50 \times 50 \times 50^{cm}$ zur Verfügung, der einen 3^{cm} dicken Wassermantel mit einer Wassermenge von rund 50 Liter besitzt und außen mit Linoleum bekleidet ist. Ein Thermometer steckt im Wassermantel, ebenso der Thermoregulator (Luft-Quecksilberfüllung), ein anderes reicht in den Innenraum des Schrankes hinab; außerdem ist ein Wasserstandszeiger angebracht. Die äußere Tür besitzt ein Fenster, die innere besteht aus einer Glasscheibe; 2^{cm} über dem Boden und in der Mitte des Schrankinneren befinden sich zwei gelochte Bleche, auf denen das Desinfektionsgut zu liegen kommt. Die Heizung geschieht durch Gas;

die Luftanfeuchtung durch ein Gefäß mit Schraubenverschluß, das auf dem Apparat steht. Durch verschiedene Stellung der Verschlußschraube läßt sich der Tropfenfall sehr genau regeln. Das Wasser läuft in einem dünnen, durch die Decke des Schrankes geführten Bleirohr unter der Decke, an der senkrechten Wand und unter dem unteren Tragblech entlang, wo es in einen Blumentopfuntersatz tropft, dessen Loch zugegipst ist; von hier aus verdunstet es. Dies poröse Tonmaterial erwies sich als sehr praktisch, weil es das Wasser sofort aufnahm und rasch wieder in Dampfform abgab. Papier wurde nach einigen Versuchen unbrauchbar, weil es das Wasser schwer annahm. Die Feuchtigkeitsbestimmung erfolgte durch ein häufig geaichtes Koppesches Haarhygrometer.

Als Testmaterial dienten hauptsächlich Staphylokokken, von denen immer sieben Stämme zugleich verwendet wurden, alle frisch aus Eiter gezüchtet und von hoher Resistenz gegen Karbol; daneben benutzte ich in einigen Versuchen Coli-, Typhus-, Paratyphus- und auch Cholerabazillen, die sich, um das gleich vorweg zu nehmen, in jedem Falle viel weniger resistent erwiesen als die Staphylokokken. Das Testmaterial entstammte stets 24 stündigen Agarkulturen, deren Rasen in Kochsalzlösung oder — meistens — in Bouillon aufgeschwemmt wurde, um ja vollkräftige Bakterien im Versuche zu haben. In die sehr dichten Emulsionen wurden sterile Streifen gehärteten Fließpapiers gelegt, die nach dem Abtropfen auf sterilen Gestellen von Drahtgaze im Brutschrank getrocknet, danach noch 24 Stunden im Exsikkator über Chlorkalzium getrocknet wurden. Alle Kontrollen sind immer ausnahmslos gut angegangen.

Als Desinfektionsobjekte dienten etwa 20^{cm} große Stücke verschiedenster Ledersorten, ein Tornister, ein Manschaftshelm, Patronentaschen, Glacé- und Wildlederhandschuhe, Schuhe, ein lackierter Helm mit vergoldetem Beschlage, Bücher verschiedenen Formates, Papiers, Alters und wechselnder Größe; die größten waren Berliner Adreßkalender. In diese Objekte wurden die Teststreifen an den verschiedensten Stellen eingelegt und nach erfolgter Wärmewirkung mit steriler Pinzette in Bouillon gebracht, die 14 Tage lang bei 37° bebrütet wurde.

Alle genannten Gegenstände haben die Versuche völlig unverändert ausgehalten, obwohl einige Bücher alle 86 Versuche mitgemacht haben. Nur bei 40 und mehr Jahre alten Büchern hat sich schließlich eine ganz geringe Gelbfärbung des Papiers gezeigt.

Es wurde zunächst der Desinfektionsvorschlag Findels nachgeprüft. Material: Adreßbücher von Berlin, in einfacher Lage; darauf Tornister, Patronentaschen. Testproben: 1. im Tornister, 2. in Patrontaschen, 3. unter Deckel und 4. in Mitte der Bücher. Temperatur 78 bis 82°, Feuchtigkeit 30 Prozent.

Vers.-Nr.	Entnahme nach Stunden				
	6	9	24	33	48
1	1—4 [1]	1—3	0	0	0
2	1—3	1—3	0	0	0
3	1—4	1—3	4	0	0
4	1—4	1—2	3	0	0
5	1—4	1—3	4	0	0
6	1—4	1—3	0	0	0

[1] Die Ziffern bedeuten diejenigen Proben, welche Wachstum ergeben haben.

Diese Versuchsreihen bestätigen vollkommen die Ergebnisse von Findel: Lederwaren und Bücher lassen sich (letztere in der angegebenen Anordnung) durch 80° heiße Luft von 30 Prozent relativer Feuchtigkeit binnen 48 Stunden sicher von nicht sporulierenden, pathogenen Bakterienarten befreien.

Während der Versuche verursachte es gewisse Unbequemlichkeiten, den Feuchtigkeitsgrad in der vorgeschriebenen Höhe zu halten. Namentlich wurden Beobachtungen gemacht, die an der Zuverlässigkeit der Haarhygrometer Zweifel aufsteigen ließen. Daraufhin wurden Bestimmungen der Feuchtigkeit des Brutschrankinneren durch Wägung unter Vergleichung mit den Angaben der Haarhygrometer vorgenommen, von denen einige in der folgenden Tabelle verzeichnet sind.

Hygrometer	Wägung	Hygrometer	Wägung	Hygrometer	Wägung	Hygrometer	Wägung	Hygrometer	Wägung	Hygrometer
I	30%	15%	60%	43%	20%	18%	43%	15%	31%	8%
II	30 „	25 „	60 „	32 „	20 „	15 „	43 „	10 „	31 „	15 „
III	30 „	20 „	60 „	55 „	20 „	30 „	43 „	23 „	31 „	17 „

Bei so hohen Temperaturen büßen demnach die Haarhygrometer ihre Genauigkeit ein, um so mehr, je länger sie der Wärme ausgesetzt werden. Schließlich werden sie völlig unempfindlich, gehen auf 10 bis 15 Prozent Feuchtigkeit der Skala zurück, auch noch weiter, und verharren dort unbeweglich, wie feucht die Luft auch werden mag. Bringt man sie dann in Zimmertemperatur, so erholen sie sich nach geraumer Zeit anfangs noch; späterhin hilft auch das nicht mehr, und das Instrument ist vollkommen unbrauchbar geworden.

Es ergab sich daraus die Notwendigkeit, den Feuchtigkeitsgrad der Luft anderswie festzustellen. Aber ein auch dem Laien ohne weiteres verständliches Instrument existiert nicht. So versuchte ich überhaupt ohne Luftanfeuchtung auszukommen, in der Erwägung, daß der geringe Feuchtigkeitsgrad von 30 Prozent doch vielleicht eine untergeordnete Bedeutung hat. — Zunächst wurden Versuche mit Teststreifen angestellt, die im Inneren des Schrankes frei aufgehängt waren. Ein Versuch möge hierher gesetzt werden.

	Entnahme nach Stunden								
	2	4	6	8	14	18	24	38	48
Wachstum	+	+	+	+	—	—	—	—	—

In vier weiteren Versuchen waren die Staphylokokken durch einfache heiße Luft von 80° binnen 8 bis 10 Stunden abgetötet, ein Ergebnis, das sich von dem der 30 Prozent feuchten Luft kaum unterschied. Die damit gewonnene Vereinfachung des Heißluftverfahrens erwies sich auch tatsächlich als praktisch brauchbar. Alle folgenden Versuche sind ohne künstliche Luftbefeuchtung angestellt; vielmehr gelangte das Desinfektionsgut so wie es war in den Desinfektionsschrank. Ich setze nur einige Versuche hierher, da alle protokollarisch anzuführen nur ermüden würde. Die Temperatur habe ich von 70 bis 95° variiert, bezogen auf die Luftwärme des Schrankinneren; die Temperatur des Wassermantels lag durchweg um 30° höher. Entweder lagen unten nur Lederwaren und oben nur Bücher, oder beide Tragbleche waren mit Büchern beladen, und zwar so, wie ein Laie sie aufschichten würde: möglichst eng, um den Raum auszunützen und die schwierigsten Verhältnisse der Praxis nachzuahmen. Es ergaben sich damit Bücherpacken von rund $50 \times 50 \times 25^{cm}$. Die in 5- bis 7facher Zahl ausgelegten Testproben lagen stets so in den Büchern, daß die Mitte (M) der Bücherpacken, die Ecken (E) und die Innenseiten der Deckel (D) der äußersten Bücher damit versehen wurden. Der Buchstabe in der Tabelle bedeutet, daß die Proben der betreffenden Stellen Wachstum ergeben haben.

Zeit		Versuchsnummer									
		11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
75°	14	MED	ME	MED	MED	MED	MED	MD	MD	MED	ME
	23	MD	ME	ME	MD	MD	MD	ME	MD	MD	M
	39	—	M	M	MD	M	M	M	M	M	—
	47	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Zeit		Versuchsnummer 45	46	47	48	49	50	51	52	53	54
80°	14	MED	MED	MD	MD	MD	ME	ME	MED	MED	MD
	23	ME	ME	MD	MD	MD	ME	M	ME	MD	MD
	39	—	—	—	M	M	M	—	—	M	M
	47	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Zeit		71	72	73	74	75	76	77	78	79	80
90°	14	MED	MED	MD	MED	ME	MED	MD	ME	ME	MED
	23	MED	MED	ME	M	M	MD	MD	M	ME	MD
	39	M	—	—	M	M	—	—	—	M	—
	47	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Die in den Ledersachen liegenden Testproben waren in jedem Falle nach **24** Stunden abgetötet.

Ein großer Unterschied ist zwischen den Temperaturen von 75 bis 90° nicht festzustellen. Da die Staphylokokken wenigstens 12 Stunden der Wärme unterworfen sein müssen, bis sie getötet sind, so erfolgt die Sterilisierung der Proben bei höherer Temperatur etwas eher, weil alsdann die Desinfektionstemperatur in der Mitte des Bücherballens etwas eher erreicht ist.

Die Versuche lehren, daß Lederwaren und Bücher in denkbar einfachster, sicherer und billiger Weise desinfiziert werden können. Was gegen die lange Dauer der Versuche zu sagen ist, wurde früher bereits erörtert. Zu erwähnen wäre noch der Kostenpunkt des Heißluftverfahrens. Der Brutschrank kostet 110 Mark. Der Gasverbrauch, um den Apparat auf 80 bis 90° zu erwärmen, beläuft sich auf 1 ^{cbm} = 0·13 Mark, der Gasverbrauch für 24 stündigen Betrieb 2 ^{cbm} = 0·26 Mark. Der Apparat erreicht binnen 4 Stunden eine Temperatur von 90°. Bei geringerer Beanspruchung wird man den Apparat zweckmäßig außer Betrieb stehen lassen. Findet sich Desinfektionsgut ein, so legt man es in den Schrank, entzündet die Flamme, überzeugt sich nach einiger Zeit, daß die Temperatur zwischen 75 und 95° erreicht ist, und löscht nach 48 Stunden die Flammen, um das desinfizierte Material völlig ungeschädigt herauszunehmen. Bei größerer Beanspruchung hält man den Apparat besser im Dauerbetriebe. Man kann dann jederzeit, soweit der Raum reicht, Gegenstände zum Desinfizieren in die Heißluftkammer legen. Nur muß man die einfache Vorsicht gebrauchen, sie in Papier zu wickeln, damit nicht durch neues Material fast fertig desinfiziertes Gut reinfiziert wird. Das Einwickelungspapier kann zugleich die Angabe über den Beginn der Desinfektion, über den Eigentümer der Gegenstände usw. enthalten, wofern man es nicht

vorzieht, es nur mit einer Nummer zu versehen, unter der in einem Geschäftsbuche die nötigen Angaben eingetragen werden. Bei mittelstarkem Gebrauche kann man den Apparat mit reduzierter Temperatur in den kürzeren Zeiten des Nichtgebrauchs stehen lassen. Es müßte von Fall zu Fall entschieden werden, ob dies Verfahren billiger ist oder die jedesmalige Neuanheizung. Eine große Annehmlichkeit des Heißluftverfahrens besteht noch darin, daß der erforderliche Apparat wohl immer im selben Gebäude aufgestellt werden kann, in der sich z. B. die Bibliothek befindet, so daß durch den Transport kein Zeitverlust und keine Kosten entstehen. In Lazaretten und Krankenhäusern wird der Apparat sich mühelos unterbringen lassen, womöglich in dem vorhandenen Desinfektionsraum. Bei Dampfanlagen läßt sich die Beheizung durch Dampf in billigster Weise bewirken, zumal wenn man größere Apparate aufstellt, und zumal ja die Temperatur unbeschadet des Erfolges zwischen 75 und 95° schwanken kann. Für militärische Verhältnisse, in Friedenszeiten wenigstens, ist das Heißluftverfahren meines Erachtens jedwedem, bisher bekannten anderen Verfahren vermöge seiner Sicherheit, Einfachheit und Billigkeit überlegen und liefert entschieden die beste Ergänzung der gewöhnlichen Dampfdesinfektionsöfen, und auch für viele zivile Verhältnisse stellt es das zurzeit beste Sterilisierverfahren dar für diejenigen Gegenstände, welche dem Dampf nicht ausgesetzt werden dürfen.

Literatur-Verzeichnis.

Ballner. Leipzig und Wien 1908.
Christian, *Hygienische Rundschau.* 1907. 14.
Derselbe, *Ebenda.* 1909. 5.
v. Esmarch, *Ebenda.* 1902.
Findel, *Diese Zeitschrift.* Bd. LXII. S. 83.
Gärtner, *Ebenda.* Bd. LXII. S. 33.
Gins, *Desinfektion.* 1910. S. 405.
Heinze, *Ebenda.* S. 449.
Kokubo, *Münchener med. Wochenschrift.* 1899.
Kister u. Trautmann, *Diese Zeitschrift.* Bd. XLVI. S. 381.
Mosebach, *Ebenda.* Bd. L. S. 485.
Rositzki, *Münchener med. Wochenschrift.* 1899.
Rubner, *Archiv für Hygiene.* Bd. LVI.
Derselbe, *Hygienische Rundschau.* 1903.
Schumburg, *Diese Zeitschrift.* XLI. S. 167.
Sobernheim u. Seligmann, *Desinfektion.* 1910. S. 539.
Vassel, *Ebenda.* S. 499.
Xylander, *Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt.* Bd. XXIX. S. 288.

[Aus der Serumabteilung des Bakteriologischen Instituts in Kiew.]

Zur Frage vom Ursprung und der Entwicklung der allgemeinen Tuberkulose.

Die Wege, auf denen die Tuberkelbazillen in den Organismus eindringen und sich in ihm verbreiten.

Von

Dr. med. **A. Jurgelunas,**
Assistenten am Bakteriologischen Institut.

Schon im Jahre 1884 hat R. Koch (1) in seiner klassischen Arbeit: „Die Ätiologie der Tuberkulose" seine Anschauung über die Infektionswege der Tuberkulose ausgesprochen. Dieser geniale Forscher gelangte auf Grund seiner zahlreichen an Tieren verschiedener Art mit Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft angestellten Versuche und auch auf Grund von klinischen Daten zu dem Schlusse, daß der Tuberkelbacillus auf drei Wegen in den Organismus eindringt: 1. durch die Atemwege, 2. durch die Verdauungsorgane und endlich 3. durch das Integument im Falle einer Verletzung seiner Integrität. Nach R. Koch erfolgt das Eindringen der Infektion in den Organismus hauptsächlich durch die Atemwege. Die Kochsche Anschauung vom Ursprungsmodus der Tuberkulose wurde einerseits in glänzender Weise durch eine ganze Reihe von späteren Forschern bestätigt, während anderseits nicht wenig Arbeiten vorhanden sind, in denen Anschauungen ausgesprochen werden, die mit der von Koch nicht übereinstimmen. Doch das Hauptverdienst — was die experimentelle Bearbeitung der Frage von der Entwicklung der Lungentuberkulose betrifft — gehört Cornet (2) an. Er hat zuerst der mit dem Austrocknen des Tuberkelbacillus verbundenen Gefahr ganz besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Die von Cornet aufgestellte „Inhalationstheorie" vom Ursprung der

Lungentuberkulose durch das Einatmen von trockenem tuberkulösen Staube gründet sich auf zahlreiche positive Versuchsergebnisse, die er an Meerschweinchen bei der Infektion der letzteren durch Zerstäubung von ausgetrockneten Kulturen und tuberkulosem Sputum erhalten hatte. In diesen Versuchen gelangten bei den Tieren stets scharf ausgeprägte tuberkulöse Veränderungen in den Lungen und Bronchialdrüsen zur Beobachtung. Bis zu den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts herrschte die Cornetsche Lehre. Sie stützte sich auf eine ganze Reihe von experimentellen und klinischen Daten und erschien dermaßen natürlich und überzeugend, daß sie als fast allgemein anerkannt galt. Doch bald wurde das feste Fundament der Cornetschen Theorie durch die späteren Autoren stark erschüttert. Allerdings hatten noch vor Cornet einige Forscher: Celli und Garnieri (3), de Toma (4), Cadéac und Malet (5) und Prof. Wyssokowitsch (6) bei ihren Versuchen an Tieren mit der Zerstäubung von trockenem tuberkulösen Auswurf in vielen Fällen negative Resultate zu verzeichnen, doch als entschiedenster Gegner der Cornetschen Daten erscheint Flügge (7). Er schuf die neue Theorie der „Tröpfcheninfektion“, die der Hauptsache nach auf überaus interessanten und scharfsinnigen Versuchen, die in seinem Laboratorium von einer ganzen Reihe von Forschern unternommen wurden, basiert. Flügge ist der Meinung, daß als Quelle für die Infektion des Menschen mit Lungentuberkulose feinste Tröpfchen und Tuberkelbazillen erscheinen, die von den hustenden Kranken in der Luft ausgestreut werden. Nach der Ansicht dieses Autors sind die Fälle von Ansteckung durch den trockenen zerstäubten Auswurf äußerst selten. Ungeachtet dessen, daß die Lehre vom aerogenen Ursprung der Lungentuberkulose von so hervorragenden Gelehrten, wie Koch, Cornet und Flügge verteidigt wird, ist aber in letzter Zeit v. Behring mit neuen Anschauungen vom Ursprungsmodus der Lungentuberkulose hervorgetreten, indem er auf den Darm als den alleinigen Weg für das Eindringen der tuberkulösen Infektion in den Organismus hinwies. In seinem auf dem Kongreß deutscher Ärzte und Naturforscher in Kassel im Jahre 1903 gehaltenen Vortrag sprach v. Behring (8) den Gedanken aus, daß als Hauptweg für die Ansteckung mit Tuberkulose der Darm erscheint, und daß das Tuberkulosegift im Säuglings- oder frühen Kindesalter mit der Milch von an Perlsucht leidenden Kühen in den Organismus gelangt, und mißt im Gegensatz zu Koch und Cornet der primären Infektion von seiten der Lungen wenig Bedeutung bei, indem er unter anderem sagt, daß die „vielfach überschätzte primär pulmonale Infektion eine unbewiesene Hypothese sei“. Die v. Behringsche Theorie wurde durch die Forschungen von Prof. Pawlowsky (9), Calmette und Guérin (10) bestätigt. Calmette

nimmt an, daß der zur Einatmung gelangende Tuberkelbazillen enthaltende Staub nicht deshalb ansteckend ist, weil er eingeatmet, sondern weil er verschluckt wird. Der Mechanismus des Eindringens der Tuberkuloseinfektion besteht nach der Meinung dieser Autoren im folgenden: sowohl bei erwachsenen, als auch bei jungen Tieren dringen die Tuberkelbazillen aus dem Darm durch die interzellularen epithelialen Zwischenräume der Darmschleimhaut ein. Außerdem wird ein Teil der Bazillen von den vielkernigen weißen Blutkörperchen ergriffen, die während der Verdauungsperiode die Darmwand durchsetzen. Die v. Behringsche Theorie widerspricht der von Koch (11) auf dem Tuberkulosekongreß in London im Jahre 1901 ausgesprochenen Erklärung, daß eine Ansteckung des Menschen mit Rindertuberkulose äußerst selten vorkommt. Außer der aero- und enterogenen Theorie des Ursprungs der Tuberkulose existiert noch die der germinalen Infektion, die durch v. Baumgarten vorgeschlagen wurde. Auf dem internationalen Tuberkulosekongreß zu Budapest im Jahre 1909 verteidigte v. Baumgarten (12) in seinem Vortrag über die Arten der Ansteckung mit Tuberkulose hartnäckig seine Theorie und erklärte, daß weder der aero-, noch der enterogene Ansteckungsweg im Prozeß der Entwicklung der Tuberkulose eine wesentliche Rolle spielen. Seiner Meinung nach erscheint als der hauptsächliche und fast ausschließliche Modus des Eindringens der tuberkulösen Ansteckung in den Organismus der germinale Weg. Übrigens sprachen sich alle Glieder der Konferenz dieser Theorie gegenüber ungünstig aus.

Sonst bestehen gegenwärtig verschiedene Ansichten über die Wege, auf denen die Tuberkelbazillen in den Organismus eindringen, und zwar: Die Koch-Cornetsche, oder wie sie gewöhnlich genannt wird, die Cornetsche, die Flüggesche, die v. Behringsche und endlich die v. Baumgartensche. Zwischen den Vertretern und Verteidigern dieser Theorien ist es zu einer Polemik gekommen. Der Streit währt auch noch heute. Diese Frage war Gegenstand heißer Debatten auf allen internationalen Tuberkulosekongressen der letzten Zeit, wo sie eine der hauptsächlichsten Programmfragen bildete. Auf den Vorschlag des Hrn. Prof. Pawlowsky habe ich experimentelle Untersuchungen, betreffend die Frage von den Wegen, auf denen die Tuberkelbazillen in den Organismus eindringen und sich dort verbreiten, angestellt.

Eigene Versuche und Schlußfolgerungen.

Wir gehen zu der Darlegung der von uns angestellten experimentellen Untersuchungen über. Die erste Gruppe von Versuchen wurde an Meerschweinchen mit der Zerstäubung von Tuberkelkultur menschlicher

Herkunft angestellt. Dieselbe wurde aus der Milz eines Meerschweinchens, das mit dem Sputum eines Lungentuberkulosekranken geimpft worden war, isoliert. Unsere Versuche mit der Zerstäubung der Tuberkelbazillen zerfallen in zwei Serien. Zur ersten gehören die Versuche mit der Zerstäubung trockener Tuberkelkultur, zu der zweiten — Versuche mit der Zerstäubung einer Emulsion von Tuberkelbazillen.

Versuche mit der Inhalation von trockener Tuberkelkultur.

Die Versuche mit der Zerstäubung einer trockenen Tuberkelkultur wurden an 20 Meerschweinchen von 300 bis 450 grm Körpergewicht angestellt. Jedes Meerschweinchen wurde in ein leinenes Säckchen, eine Art von Tabaksbeutel, gesteckt, das um den Hals des Tieres festgebunden wurde, so daß nur der Kopf vollkommen frei blieb. Die in den Säckchen befindlichen Meerschweinchen wurden auf den Boden eines hölzernen Kastens von $1^1/_2$ m Länge und 1 m Breite und Höhe gesetzt. Damit sich alle Meerschweinchen während des Versuches unter den gleichen Bedingungen befänden, war der Kasten durch eine niedrige hölzerne Scheidewand mit Öffnungen in zwei Hälften geteilt, wobei die Zerstäubung in der einen Abteilung erfolgte, während sich die Meerschweinchen in der anderen befanden. Zur Zerstäubung nahmen wir eine 6 Wochen alte Tuberkelbazillenkultur auf Agar in einer Menge von 0·4 grm. Die mit einem Platinspatel von der Oberfläche des Agars abgestrichene Kultur wurde in eine sterile Tonschale getan, die bei 37° C auf 48 Stunden in den Brutschrank gestellt wurde. Die 0·15 grm wiegende, getrocknete Tuberkelbazillenkultur wurde zu einem feinen Pulver zerrieben, das sodann gleichmäßig mit einer geringen Menge Pepton Adamkiewicz vermengt wurde.

Das auf solche Weise erhaltene feine Pulver wurde auf ein Stück Marly etwa von der Größe $^1/_4$ qm geschüttet, dessen Enden zusammengelegt und an dem Ende eines durch eine Öffnung im Deckel des Kastens gesteckten hölzernen Stäbchens befestigt wurden. Indem wir das äußere Ende des Stäbchens ergriffen, brachten wir durch Rütteln des letzteren eine Zerstäubung der Tuberkelbazillenkultur hervor. Der Versuch dauerte mit geringen Unterbrechungen ungefähr $^1/_2$ Stunde. Nach dem Versuch wurden die Meerschweinchen aus den Säckchen genommen, sorgfältig mit in 5 prozentige Karbolsäurelösung getränkter Watte abgerieben und sodann je zwei bis drei von ihnen in einen Käfig gesetzt. Nach Verlauf von verschiedenen Zeiträumen wurden die Tiere durch Chloroform getötet und seziert.

Nach 40 Tagen wurden fünf Meerschweinchen auf die obenerwähnte Weise getötet und seziert.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 1: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die tiefen Halsdrüsen sind von etwas derber Konsistenz. Die Bronchialdrüsen scharf ausgeprägt vergrößert und käsig degeneriert. Im unteren Lappen der rechten Lunge befinden sich zwei Tuberkel. Die übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 2: Das Tier ist mäßig ernährt. Die Submaxillardrüsen sind stark vergrößert, besonders die rechte. Die Bronchialdrüsen sind gleichfalls stark vergrößert und von derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche bemerkt man käsige Herde von geringer Größe. Im oberen und unteren Lappen der rechten Lunge befindet sich je ein Tuberkel. Alle übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 3: Das Tier ist abgemagert. Die Bronchialdrüsen sind bedeutend vergrößert und von derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche beobachtet man käsige Herde von graugelber Farbe. Der ganze obere Lappen der rechten Lunge ist mit Tuberkeln infiltriert. Im oberen Lappen der linken Lunge bemerkt man in genügender Anzahl Tuberkel von verschiedener Größe, und auf der Oberfläche des unteren Lappens sind drei kleine Tuberkel vorhanden. Alle übrigen Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 4: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die tiefen Halsdrüsen sind deutlich vergrößert. Die Bronchialdrüsen sind von derber Konsistenz und vergrößert. Auf der Schnittfläche bemerkt man kleine käsige Herde. In den übrigen inneren Organen lassen sich makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen finden.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 5: Das Tier ist ziemlich abgemagert. Die Bronchialdrüsen stark vergrößert und von derber Konsistenz. Sie erreichen die Größe einer Haselnuß. Im oberen Lappen der rechten Lunge sind zwei Tuberkel und im oberen Lappen der linken Lunge fünf Tuberkel vorhanden. In der Magenschleimhaut bemerkt man längs der kleinen Kurvatur alte punktförmige Blutergüsse. Alle übrigen inneren Organe bieten keine sichtbaren Veränderungen dar.

Nach 45 Tagen wurden die folgenden fünf Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 6: Das Tier ist abgemagert. Über dem rechten Schlüsselbein ist eine vergrößerte Drüse vorhanden; sie erreicht die Größe einer großen Erbse. Die Bronchialdrüsen sind stark vergrößert, von derber Konsistenz und käsig degeneriert. In allen Lungenlappen bemerkt man feine derbe Tuberkel in großer Zahl. Die Milz ist etwas vergrößert; auf ihrer Oberfläche sind einige Tuberkel von graugelber Farbe vorhanden. Die Drüsen an der V. portae sind von etwas derber Konsistenz. Die übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 7: Das Tier ist mäßig genährt. Die Bronchialdrüsen sind deutlich vergrößert und von derber Konsistenz. Im mittleren Lappen der rechten Lunge bemerkt man zwei derbe Tuberkel. Die übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 8: Das Tier ist mäßig genährt. Die Bronchialdrüsen sind deutlich vergrößert. In den Lungen sind kleine Tuberkel in geringer Zahl vorhanden. In der Schleimhaut des Fundusteils des Magens sind punktförmige Blutergüsse bemerkbar. Die Milz ist ungefähr um das Doppelte vergrößert; auf ihrer Oberfläche beobachtet man hier und da Tuberkel von graugelber Farbe. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 9: Das Tier ist mäßig genährt. Submaxillardrüsen stark vergrößert. Oberflächliche Halsdrüse linkerseits stark vergrößert. Tiefe Halsdrüse und Supraklavikulardrüse rechterseits deutlich von stark derber Konsistenz. Alle Lappen der linken Lunge mit kleinen Tuberkeln infiltriert. Im oberen Lappen der rechten Lunge zwei Tuberkel. Milz etwas vergrößert. Alle übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 10: Das Tier ist abgemagert. Tiefe Halsdrüsen deutlich von derber Konsistenz. Bronchialdrüsen stark vergrößert. Lungen mit sehr zahlreichen Tuberkeln infiltriert. Milz etwas vergrößert. Auf ihrer Oberfläche sind hier und da Tuberkel von graugelber Farbe vorhanden. Die übrigen inneren Organe ohne sichtbare Veränderungen.

Nach 50 Tagen wurden weitere fünf Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 11: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die Bronchialdrüsen sind stark vergrößert und erreichen die Größe einer Haselnuß. In der Schleimhaut des Dünndarms, nicht weit von der Übergangsstelle in den Blinddarm, beobachtet man eine scharf ausgeprägte Hyperämie. Alle übrigen inneren Organe bieten keine sichtbaren Veränderungen dar.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 12: Rechte tiefe Halsdrüse etwas vergrößert und von derber Konsistenz. In den oberen Lungenlappen bemerkt man kleine Tuberkel in großer Zahl. Bronchialdrüsen stark, Milz $1^1/_2$ mal vergrößert. Drüsen an der V. portae vergrößert und von derber Konsistenz. Unter dem Schlüsselbein ist linkerseits eine derbe Drüse vorhanden. Alle übrigen inneren Organe ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 13: Das Tier ist abgemagert. Submaxillardrüsen deutlich vergrößert. Halsdrüsen stark vergrößert und von derber Konsistenz, insbesondere die rechte tiefe: Brochialdrüsen stark vergrößert; auf der Schnittfläche bemerkt man käsige Herde von geringer Dimension. In allen Lungenlappen sind zahlreiche Tuberkel vorhanden. Die Drüsen an der V. portae von derber Konsistenz. Auf der Oberfläche der Leber sind in geringer Anzahl graue Tuberkel zu bemerken. Die Milz ist ungefähr dreimal vergrößert. Ihre Oberfläche ist mit Tuberkeln von graugelber Farbe besät. Die Mesenterialdrüsen sind von etwas derber Konsistenz. Die Leistendrüsen beiderseits etwas vergrößert. Alle übrigen inneren Organe zeigen keinerlei sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 14: Das Tier ist mäßig genährt. Die Bronchialdrüsen sind stark vergrößert: auf der Schnittfläche sind einzelne

käsige Herde zu bemerken. In jedem Lungenlappen sind zwei bis drei derbe Tuberkel vorhanden. Die Milz ist $1^1/_2$mal vergrößert. Auf ihrer Oberfläche bemerkt man hier und da Tuberkel von graugelber Farbe. In den Mesenterialdrüsen befinden sich zwei Knötchen mit käsigem Inhalt, welche die Dimensionen einer großen Erbse erreichen. Die linke Leistendrüse ist vergrößert und weist in ihrem Centrum einen käsigen Inhalt auf. Stark ausgeprägte Hyperämie des Dünndarms.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 15: Das Tier ist mäßig genährt. Die oberflächlichen und tiefen Halsdrüsen, wie auch die Bronchialdrüsen sind stark vergrößert und von derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche bemerkt man Herde mit käsigem Inhalt. Die Milz ist zweimal vergrößert. Auf ihrer Oberfläche sind Tuberkel von graugelber Farbe vorhanden. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Nach 55 Tagen wurden die letzten fünf Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 16: Das Tier ist von mittlerer Ernährung. Die Submaxillardrüsen sind vergrößert und von derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche bemerkt man Herde von geringen Dimensionen, die flüssigen Eiter enthalten. Die Bronchialdrüsen sind stark vergrößert. Auf der Schnittfläche beobachtet man käsige Herde. In den unteren Lungenlappen sind je einige derbe Tuberkel vorhanden. Die Milz ist etwas vergrößert. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 17: Das Tier ist abgemagert. Die Submaxillardrüsen zeigen derbe Konsistenz. Die oberflächlichen Halsdrüsen sind stark vergrößert. Die tiefen Halsdrüsen etwas vergrößert und von derber Konsistenz. Die Bronchialdrüsen stark vergrößert. Alle Lungenlappen sind von kleinen derben Tuberkeln durchsetzt. Auf der Leberoberfläche sind mehrere Tuberkel vorhanden. Die Milz ist ungefähr viermal vergrößert. Ihre Oberfläche ist mit Tuberkeln von graugelber Farbe besät. Die Drüsen an der V. portae sind vergrößert und von derber Konsistenz. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 18: Das Tier ist mäßig genährt. Submaxillar- und oberflächliche Halsdrüsen — stark vergrößert. Bronchialdrüsen etwas vergrößert und von derber Konsistenz. Auf der Oberfläche der Milz befinden sich mehrere Tuberkel von graugelber Farbe. Die übrigen inneren Organe ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 19: Das Tier ist abgemagert. Submaxillardrüsen deutlich vergrößert und von derber Konsistenz. Tiefe Halsdrüsen linkerseits von derber Konsistenz. Bronchialdrüsen deutlich vergrößert. In den oberen Lungenlappen sind derbe Knötchen zu bemerken. Die Milz ist zweimal vergrößert; auf ihrer Oberfläche sind hier und da graue Tuberkel vorhanden. Die übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 20: Das Tier ist abgemagert. Die rechte tiefe Halsdrüse von stark derber Konsistenz. Die Bronchialdrüsen sind vergrößert und enthalten käsige Herde von geringer Dimension.

In allen Lungenlappen sind in reichlicher Menge derbe Tuberkel vorhanden. Die Milz ist ungefähr dreimal vergrößert. Ihre Oberfläche ist mit Tuberkeln von graugelber Farbe besät. Die Mesenterialdrüsen sind von etwas derber Konsistenz. In der Magenschleimhaut bemerkt man längs der kleinen Kurvatur punktförmige Blutergüsse. Alle übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Bei allen Meerschweinchen ergab die Untersuchung Tuberkelbazillen in aus den verschiedenen in Mitleidenschaft gezogenen Organen stammenden Strichpräparaten.

Somit ist aus den Sektionsbefunden ersichtlich, daß sich bei allen 20 Meerschweinchen, die einer Zerstäubung trockener Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt gewesen, in stärkerem oder schwächerem Grade ausgeprägte tuberkulöse Affektionen verschiedener innerer Organe vorfanden. Die am schärfsten ausgeprägten Veränderungen wurden bei der Mehrzahl der Tiere in den Submaxillar-, Hals- und Bronchialdrüsen, in den Lungen und der Milz bemerkt, wobei sich alle diese Drüsen als von einem älteren Prozeß affiziert erwiesen. Die in den übrigen inneren Organen beobachteten Veränderungen werden viel seltener angetroffen und sind bedeutend schwächer ausgeprägt. Die Mesenterialdrüsen erwiesen sich nur bei drei Meerschweinchen als unbedeutend affiziert, und man hat diese Affektionen offenbar als Veränderungen von sekundärem Ursprung aufzufassen.

Auf Grund der erhaltenen Resultate gelangen wir zu der Schlußfolgerung, daß der Zerstäubung von trockener Tuberkelbazillenkultur ausgesetzte Meerschweinchen leicht von Tuberkulose befallen werden, wobei das Eindringen der Tuberkelbazillen in den Organismus hauptsächlich durch die Atemwege und ebenso auch durch die Schleimhaut und den lymphatischen Apparat der Mund- und Rachenhöhle in die Submaxillar- und Halslymphdrüsen erfolgt.

Versuche mit der Inhalation von feuchter Tuberkelbazillenkultur.

Die mit der Zerstäubung von Tuberkelbazillenemulsion angestellten Versuche wurden an 20 Meerschweinchen vorgenommen. Alle Tiere wurden in Säckchen auf den Boden desselben Kastens, der von uns bei unseren Versuchen mit der Zerstäubung von trockener Tuberkelbazillenkultur benutzt wurde, gesetzt. Bei diesen Versuchen war die Bretterscheidewand aus dem Kasten entfernt. Auf dem Boden des Kastens wurden in entgegengesetzten Ecken zwei Richardsonsche Zerstäuber aufgestellt; jeder derselben war vermittelst eines durch Öffnungen im Deckel des Kastens

gehenden Gummischlauches mit je einem außerhalb des Kastens befindlichen Ballon verbunden. Zur Zerstäubung benutzten wir $0 \cdot 4^{grm}$ einer 6 Wochen alten Tuberkelbazillenkultur auf Agar, die sorgfältig in physiologischer Kochsalzlösung zerrieben wurde. Der Versuch dauerte mit geringen Unterbrechungen ungefähr $^1/_2$ Stunde. Nach dem Versuche wurden die Meerschweinchen den Säckchen entnommen, mit in 5 prozentige Karbolsäurelösung getränkter Watte abgerieben und je zwei bis drei von ihnen in einen Käfig gesetzt.

Nach Ablauf verschiedener Zeiträume wurden die Meerschweinchen durch Chloroform getötet und seziert.

Nach 40 Tagen wurden auf diese Weise fünf Meerschweinchen getötet.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 1: Das Tier ist abgemagert. Die rechte tiefe Halsdrüse ist vergrößert und von derber Konsistenz; in ihrem Centrum befindet sich ein käsiger Herd. Die stark vergrößerten Bronchialdrüsen bilden eine derbe Masse von der Größe einer Haselnuß. Auf der Schnittfläche bemerkt man käsige Herde von geringen Dimensionen. Im oberen Lappen der linken Lunge sind zwei derbe Tuberkel vorhanden. Die Milz ist ungefähr zweimal vergrößert. Auf ihrer Oberfläche befinden sich mehrere Tuberkel von graugelber Farbe. Die Mesenterialdrüsen sind von etwas derber Konsistenz.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 2: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die rechte Bronchialdrüse ist deutlich vergrößert und von derber Konsistenz. Die linke Bronchialdrüse etwas hyperplastisch. In der Magenschleimhaut sind punktförmige Blutergüsse vorhanden. Alle übrigen inneren Organe ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 3: Das Tier ist gut genährt. Alle inneren Organe zeigen keinerlei sichtbare Veränderungen. Strichpräparate aus den Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen gaben auf Tuberkelbazillen ein negatives Resultat.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 4: Das Tier ist mäßig genährt. Die Bronchialdrüsen stark vergrößert und von derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche sind käsige Herde von geringer Größe zu bemerken. Im oberen und unteren Lappen der rechten Lunge befinden sich zwei derbe Tuberkel. Die Milz ist zweimal vergrößert. Auf ihrer Oberfläche bemerkt man mehrere Tuberkel von graugelber Farbe. Die Drüsen an der V. portae sind von etwas derber Konsistenz. Die übrigen inneren Organe zeigen keinerlei sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 5: Das Tier ist gut genährt. Die linke Bronchialdrüse deutlich vergrößert und von derber Konsistenz. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Nach Verlauf von 45 Tagen wurden weitere fünf Meerschweinchen getötet.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 6: Das Tier ist gut genährt. Die Bronchialdrüsen deutlich vergrößert und von derber Konsistenz. Alle übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 7: Das Tier ist mäßig genährt. Die Bronchialdrüsen deutlich vergrößert. Auf der Schnittfläche bemerkt man käsige Herde von geringer Größe. Im unteren Lappen der rechten Lunge sind zwei derbe Tuberkel vorhanden. Die Milz ist etwas vergrößert. Auf ihrer Oberfläche bemerkt man graugelbe Tuberkel in geringer Menge. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 8: Das Tier ist von mittlerer Ernährung. Die rechte tiefe Halsdrüse ist deutlich vergrößert und von fester Konsistenz. Die Bronchialdrüsen sind stark vergrößert. Auf der Schnittfläche sind käsige Herde zu bemerken. Im oberen Lappen der rechten Lunge sind drei Tuberkel von derber Konsistenz vorhanden. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 9: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die Bronchialdrüsen sind stark vergrößert. Im mittleren Lappen der rechten Lunge befinden sich zwei derbe Tuberkel. Die Drüsen an der V. portae sind von deutlich derber Konsistenz. Die Milz ist annähernd zweimal vergrößert. Auf der Oberfläche derselben sind graugelbe Tuberkel in geringer Zahl vorhanden. Die übrigen inneren Organe weisen keinerlei sichtbare Veränderungen auf.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 10: Das Tier ist mäßig genährt. Die Bronchialdrüsen deutlich vergrößert und von derber Konsistenz. Im oberen und unteren Lappen der linken Lunge sind je zwei bis drei derbe Tuberkel vorhanden. Die Milz ist etwas vergrößert. Auf der Oberfläche derselben bemerkt man hier und da Tuberkel von graugelber Farbe. In der Magenschleimhaut beobachtet man punktförmige Blutergüsse. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Nach Verlauf von 50 Tagen wurden weitere fünf Meerschweinchen getötet.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 11: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die Bronchialdrüsen etwas vergrößert. Im oberen Lappen der rechten Lunge befindet sich ein derber Tuberkel. Alle übrigen Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 12: Das Tier ist abgemagert. Submaxillardrüsen etwas vergrößert und von derber Konsistenz. Auf der linken Seite des Halses ist eine große Drüse von der Größe einer Haselnuß vorhanden. Die Supraklavikulardrüsen sind rechterseits deutlich vergrößert. Die Bronchialdrüsen stark vergrößert. Im mittleren Lappen der rechten Lunge sind drei Tuberkel vorhanden. Die Drüsen an der V. portae deutlich vergrößert. Die Mesenterialdrüsen von etwas derber Konsistenz. Die Milz annähernd $2^1/_2$ mal vergrößert. Auf der Oberfläche derselben bemerkt man Tuberkel von graugelber Farbe. Alle übrigen inneren Organe zeigen keinerlei sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 13: Das Tier ist gut genährt. Die rechte tiefe Halsdrüse von derber Konsistenz. Die Bronchialdrüsen deutlich vergrößert und von derber Konsistenz. Alle übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 14: Das Tier ist mäßig genährt. Die rechte oberflächliche Halsdrüse von derber Konsistenz. Die Bronchialdrüsen deutlich vergrößert und von derber Konsistenz. Im oberen Lappen der rechten Lunge sind zwei derbe Tuberkel vorhanden. Die Milz ist etwas vergrößert. Alle übrigen inneren Organe zeigen keinerlei sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 15: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die Submaxillardrüsen sind von derber Konsistenz. Die Bronchialdrüsen stark vergrößert; im Centrum befindet sich ein käsiger Herd. In den Lungen sind in großer Menge derbe graue Tuberkel vorhanden. Die Milz ist ungefähr zweimal vergrößert. Die Oberfläche derselben ist mit graugelben Tuberkeln besät. Die Mesenterialdrüsen sind von etwas derber Konsistenz. Die Drüsen an der V. portae deutlich vergrößert. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Nach Verlauf von 55 Tagen wurden die letzten fünf Meerschweinchen getötet.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 16: Das Tier ist mäßig genährt. Die Bronchialdrüsen sind etwas vergrößert und enthalten einen käsigen Herd. Im oberen Lappen der rechten Lunge befindet sich ein derber Tuberkel. Die Milz ist ungefähr zweimal vergrößert. Auf ihrer Oberfläche bemerkt man graugelbe Tuberkel in geringer Anzahl. Die Drüsen an der V. portae sind von etwas derber Konsistenz. Alle übrigen inneren Organe zeigen keinerlei sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 17: Das Tier ist nur mäßig genährt. Die Bronchialdrüsen sind deutlich vergrößert. Im oberen Lappen der rechten Lunge befinden sich drei derbe Tuberkel. Die Milz ist dreimal vergrößert. Die Mesenterialdrüsen von etwas derber Konsistenz. Im unteren Abschnitt des Ileums beobachtet man Hyperämie. Alle übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 18: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die oberflächlichen Halsdrüsen vergrößert. Die rechte Bronchialdrüse deutlich von derber Konsistenz. Im oberen Lappen der linken Lunge sind zwei derbe Tuberkel vorhanden. Alle übrigen inneren Organe zeigen keinerlei sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 19: Das Tier ist mäßig genährt. Die Bronchialdrüsen sind vergrößert und von derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche bemerkt man käsige Herde. Im oberen und unteren Lappen der rechten Lunge sind graue Tuberkel vorhanden. Die Milz ist etwas vergrößert. Auf ihrer Oberfläche sind in geringer Anzahl Tuberkel von graugelber Farbe vorhanden. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 20: Das Tier ist abgemagert. Die Submaxillardrüsen sind deutlich von derber Konsistenz. Die rechte tiefe Halsdrüse ist vergrößert und von derber Konsistenz. Die Bronchialdrüsen sind stark vergrößert und von fester Konsistenz. Die Lungen sind mit kleinen Tuberkeln von grauer Farbe infiltriert. Die Drüsen an der V. portae sind vergrößert. Die Milz ist ungefähr zweimal vergrößert. Die

Oberfläche derselben ist mit graugelben Tuberkeln besät. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert. Alle übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen.

Bei 19 von diesen 20 untersuchten Meerschweinchen wurden in aus verschiedenen affizierten Organen genommenen Strichpräparaten Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Aus den Sektionsbefunden aller dieser Tiere ersehen wir, daß von den 20 der Zerstäubung einer Tuberkelbazillenemulsion ausgesetzt gewesenen Meerschweinchen bei 19 tuberkulöse Affektionen verschiedener Organe gefunden wurden, wobei als am stärksten verändert sich die Hals- und Bronchialdrüsen erwiesen, viel schwächer — Lungen und Milz und sodann die Drüsen verschiedener anderer Gebiete. In den Mesenterialdrüsen wurden nur bei drei Meerschweinchen unbedeutende Veränderungen gefunden.

Auf Grund der erhaltenen Resultate gelangen wir zu der Schlußfolgerung, daß bei Tieren, die der Zerstäubung feuchter Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt waren, die Ansteckung hauptsächlich durch die Luftwege erfolgt; in einigen Fällen kann aber die Infektion gleichzeitig auch direkt aus der Mundhöhle in die Submaxillar- und Halslymphdrüsen eindringen.

Nun entsteht die Frage, auf welchen kürzesten Wegen die Tuberkelbazillen aus der Luft in die Lungen eindringen: ob sie hierher unmittelbar durch die Bronchen gelangen, oder ob sie auf den Lymphbahnen aus dem Nasenrachenring, oder von seiten des Darmes, wie v. Behring behauptet, einwandern.

Zur Lösung dieser Frage haben wir die folgenden Untersuchungen angestellt. 15 Meerschweinchen wurden der Zerstäubung von trockener Tuberkelbazillenkultur nach der oben beschriebenen Methode ausgesetzt. Zur Zerstäubung gelangten 0·3 ^{grm} einer 6 Wochen alten Agarkultur. Nach Ablauf von verschiedenen Zeiträumen nach dem Versuche wurde ein Teil der der Zerstäubung ausgesetzt gewesenen Meerschweinchen durch Chloroform getötet und seziert. Aus einigen inneren Organen dieser Tiere exzidierte Gewebsstückchen wurden in die Bauchhöhle von normalen Meerschweinchen gebracht, wobei von jedem Versuchstier folgende Organe genommen wurden:

1. Die Submaxillar- und Halsdrüsen.
2. Die Bronchialdrüsen.
3. Lungenstückchen, hauptsächlich aus den Randteilen.
4. Milz.
5. Die Mesenterialdrüsen.

Jede Operation wurde unter Beobachtung aller Regeln der Aseptik ausgeführt.

Nach Ablauf von 12 Stunden nach der Zerstäubung wurde ein Meerschweinchen durch Chloroform getötet. Die exzidierten obenerwähnten Organe wurden in die Bauchhöhlen von fünf normalen Meerschweinchen gebracht. Es erhielten:

Meerschweinchen Nr. 1 die Submaxillar- und Halsdrüsen.
„ „ 2 „ Bronchialdrüsen.
„ „ 3 „ Lungenstückchen.
„ „ 4 „ Milz.
„ „ 5 „ Mesenterialdrüsen.

Nach Verlauf von 40 Tagen wurden alle fünf Meerschweinchen getötet. Die Sektion ergab folgendes: die in die Bauchhöhle gebrachten Organe erwiesen sich in der Mehrzahl der Fälle als vollkommen resorbiert. Alle inneren Organe dieser Tiere wiesen keinerlei Spuren von tuberkulösen Veränderungen auf.

Nach Verlauf von 24 Stunden nach Zerstäubung wurde ein zweites Meerschweinchen getötet und seziert. In gleicher Weise wurden die exzidierten obenerwähnten Organe in die Bauchhöhlen von fünf normalen Meerschweinchen in der gleichen Reihenfolge, wie im vorhergehenden Falle, implantiert. Nach 30 Tagen ging Meerschweinchen Nr. 1 an Pneumonie zugrunde. Ein Strichpräparat aus dem Inhalt des rechten Pleuralsackes ergab eine Reinkultur von Diplokokken. Die inneren Organe zeigten keine tuberkulösen Veränderungen.

Nach 40 Tagen wurden die übrigen vier Meerschweinchen durch Chloroform getötet. In den inneren Organen derselben ließen sich makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen auffinden.

Nach Verlauf von 2 Tagen nach der Zerstäubung wurden noch zwei Meerschweinchen durch Chloroform getötet. Die exzidierten obenerwähnten inneren Organe wurden in der gewöhnlichen Weise in die Bauchhöhlen von zehn normalen Meerschweinchen eingeführt.

Nach Verlauf von 42 Tagen wurden alle diese Tiere seziert, wobei bei den Meerschweinchen Nr. 2 und 3 jeder Gruppe in den inneren Organen deutlich ausgeprägte tuberkulöse Veränderungen gefunden wurden. So wurde bei dem Meerschweinchen Nr. 2 folgendes festgestellt: die eingeführten Bronchialdrüsen stellen einen derben Knoten von der Größe einer Haselnuß mit käsigem Inhalt dar. Das Netz ist geschrumpft, verdickt, auf seiner Oberfläche befinden sich Tuberkel. Die Milz ist etwas vergrößert; auf ihrer Oberfläche sind Tuberkel von graugelber Farbe vorhanden. Die Drüsen an der V. portae sind von etwas derber Konsistenz. Bei dem Meerschweinchen Nr. 3 wurde folgendes vorgefunden: die eingeführten Lungenstückchen sind fast vollkommen resorbiert. Auf der Oberfläche des Omentum befinden sich mehrere derbe Tuberkel. Die

Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert. Die linke Leistendrüse ist vergrößert und von derber Konsistenz. Auf Strichpräparaten aus den affizierten Organen dieser vier Meerschweinchen wurden Tuberkelbazillen gefunden. Alle inneren Organe der übrigen sechs Meerschweinchen zeigten keine Spur von tuberkulösen Veränderungen.

Nach Verlauf von 4 Tagen nach der Zerstäubung wurde ein Meerschweinchen durch Chloroform getötet. Die exzidierten obenerwähnten Organe wurden in die Bauchhöhlen von fünf normalen Meerschweinchen gebracht. Nach Verlauf von 43 Tagen wurden alle diese Tiere seziert. Beim Meerschweinchen Nr. 1, das die Submaxillar- und Halsdrüsen erhalten hatte, wurde folgendes vorgefunden: in der Bauchhöhle befindet sich ein derber Knoten, der zum Teil mit Dünndarmschlingen, zum Teil mit der vorderen Bauchwand verlötet ist. Sein Inhalt besteht aus flüssigem Eiter. Aus diesem Eiter hergestellte Strichpräparate gaben bei der Untersuchung auf Tuberkelbazillen negative Resultate. Die Mesenterialdrüsen sind von etwas derber Konsistenz. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen. Beim Meerschweinchen Nr. 3 wurde folgendes gefunden: die eingeführten Lungenstückchen sind fast resorbiert. Auf der Oberfläche des Omentum finden sich Tuberkel in geringer Zahl. Die Milz ist 2- bis 3 mal vergrößert. Die Oberfläche derselben mit Tuberkeln von graugelber Farbe besät. Die Drüsen an der V. portae sind von derber Konsistenz und vergrößert. Die rechte Leistendrüse ist vergrößert. Strichpräparate aus den affizierten Organen ergaben Tuberkelbazillen. In den inneren Organen der Meerschweinchen Nr. 2, 4 und 5 sind makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen zu bemerken.

Nach Ablauf von 5 Tagen nach der Zerstäubung wurden weitere zwei Meerschweinchen durch Chloroform getötet und seziert. Die exzidierten obenerwähnten Organe wurden in die Bauchhöhlen von zehn normalen Meerschweinchen in der gewöhnlichen Weise eingeführt.

Nach 44 Tagen wurden alle diese Tiere seziert, wobei bei den Meerschweinchen Nr. 2 und 3 jeder Gruppe, die Bronchialdrüsen und Lungenstückchen erhalten hatten, sowie beim Meerschweinchen Nr. 1 der 2. Gruppe, dem Submaxillar- und Halsdrüsen implantiert worden waren, deutlich ausgeprägte tuberkulöse Veränderungen einiger Organe der Bauchhöhle vorgefunden wurden. In Strichpräparaten aus den affizierten Organen wurde die Gegenwart von Tuberkelbazillen nachgewiesen. In den inneren Organen der übrigen sieben Meerschweinchen wurde keine Spur von tuberkulösen Veränderungen gefunden.

Nach Verlauf von 7 Tagen nach der Zerstäubung wurden weitere zwei Meerschweinchen seziert. Die exzidierten obenerwähnten Organe

wurden in der gewöhnlichen Weise in die Bauchhöhlen von zehn normalen Meerschweinchen eingeführt.

Nach Verlauf von 45 Tagen wurden alle diese Tiere durch Chloroform getötet und seziert, wobei bei den Meerschweinchen Nr. 2, 3 und 4 der 1. Gruppe, die Bronchialdrüsen, Lungenstückchen und die Milz erhalten hatten, und bei den Meerschweinchen Nr. 1, 2 und 3 der 2. Gruppe, denen Maxillar-, Bronchialdrüsen und Lungenstückchen implantiert worden waren, in vielen inneren Organen, insbesondere in der Bauchhöhle, deutlich ausgeprägte tuberkulöse Veränderungen festgestellt werden konnten. Strichpräparate aus den affizierten Organen gaben bei der Untersuchung auf Tuberkelbazillen positive Resultate. Bei den übrigen Meerschweinchen wurden makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen gefunden.

Nach Verlauf von 10 Tagen nach der Zerstäubung wurde ein Meerschweinchen seziert.

Die exzidierten obenerwähnten Organe wurden in die Bauchhöhlen von fünf normalen Meerschweinchen gebracht. Nach Ablauf von 46 Tagen wurden alle diese Tiere durch Chloroform getötet und seziert, wobei bei den Meerschweinchen Nr. 2 und 3, die Bronchialdrüsen und Lungenstückchen erhalten hatten, tuberkulöse Affektionen der Organe der Bauchhöhle gefunden wurden. Auf Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden. Die inneren Organe der übrigen drei Meerschweinchen zeigten keine Spuren von tuberkulösen Veränderungen.

Nach Verlauf von 12 Tagen nach der Zerstäubung wurden noch zwei Meerschweinchen seziert. Die exzidierten obenerwähnten Organe wurden in die Bauchhöhlen von zehn normalen Meerschweinchen gebracht. Nach 48 Tagen wurden alle diese Tiere durch Chloroform getötet und seziert, wobei bei den Meerschweinchen Nr. 2, 3 und 4 der 1. Gruppe, die Bronchialdrüsen, Lungenstückchen und die Milz erhalten hatten, und bei den Meerschweinchen Nr. 1, 2, 3 und 4 der 2. Gruppe, denen Submaxillar-, Bronchialdrüsen, Lungenstückchen und Milz implantiert worden waren, in den inneren Organen der Bauchhöhle tuberkulöse Veränderungen gefunden wurden. Auf Strichpräparaten aus den affizierten Organen wurden Tuberkelbazillen festgestellt. Die inneren Organe der übrigen drei Meerschweinchen erwiesen sich ohne sichtbare Veränderungen.

Um die bei der Einführung von exzidierten Organen der Zerstäubung von trockener Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt gewesener Meerschweinchen in die Bauchhöhle von normalen Meerschweinchen erhaltenen Resultate anschaulicher zu gestalten, haben wir dieselben umstehend in Tabelle I vereinigt:

Tabelle I.

Nr. des Meerschw.	Nach welcher Frist die Organe des der Zerstäubung von trockener Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt gewesenen Meerschweinchens genommen wurden.	In das Peritoneum von normalen Meerschweinchen implantierte Organe					Die Sektion wurde ausgeführt nach Verlauf von
		Submaxillar- u. Halsdrüsen	Bronchialdrüsen	Lungenstückchen	Milz	Mesenterialdrüsen	
1	12 Stunden	—	—	—	—	—	40 Tagen
2	24 „	—	—	—	—	—	40 „
3	2 Tage	—	+	+	—	—	42 „
4	2 „	—	+	+	—	—	42 „
5	4 „	±	—	+	—	—	43 „
6	5 „	—	+	+	—	—	44 „
7	5 „	+	+	+	—	—	44 „
8	7 „	—	+	+	+	—	45 „
9	7 „	+	+	+	—	—	45 „
10	10 „	—	+	+	—	—	46 „
11	12 „	—	+	+	+	—	48 „
12	12 „	+	+	+	+	—	48 „

\+ bedeutet Erkrankung des Meerschweinchens an Tuberkulose.
— „ Fehlen einer tuberkulösen Erkrankung beim Meerschweinchen.
± „ undeutlich ausgeprägte tuberkulöse Erkrankung beim Meerschweinchen.

Somit zeigen unsere Versuche mit der Implantation verschiedener Organe von Meerschweinchen, die der Zerstäubung von trockener Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt gewesen, in die Bauchhöhle von normalen Meerschweinchen, daß die Tuberkelbazillen leicht aus der Luft in die Lungen bis zu den feinsten Bronchen und Alveolen vordringen und von hier aus in die Bronchialdrüsen übergehen können, was aus der Tabelle I deutlich zu ersehen ist. In einigen Fällen dringen die Tuberkelbazillen gleichzeitig auch durch die Schleimhaut der Mundhöhle in den Organismus ein und werden in den nächstgelegenen Lymphdrüsen aufgehalten. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Infektion aus der Mundhöhle auch in den Magendarmtractus gelangt, doch offenbar in unbedeutender Menge, weshalb eine Ansteckung vom Darm aus nicht eintritt. In der Tat riefen in unseren Versuchen mit der Zerstäubung von trockener Tuberkelbazillenkultur die von zwölf der Zerstäubung ausgesetzt gewesenen Meerschweinchen herstammenden und in die Bauchhöhle von normalen Meerschweinchen gebrachten Mesenterialdrüsen kein einziges Mal eine Ansteckung mit Tuberkulose hervor.

Die Resultate der Untersuchungen, die in der Implantation verschiedener innerer Organe von der Zerstäubung einer trockenen Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt gewesenen Meerschweinchen in die Bauchhöhle von normalen Meerschweinchen bestanden, stimmen vollkommen mit den von uns bereits früher bei der Sektion von Meerschweinchen, die der Inhalation, sowohl von trockener, als auch von feuchter Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt gewesen, nach Ablauf von verschieden langen Zeiträumen erhaltenen Ergebnissen überein.

Da bei unseren an Meerschweinchen mit der Zerstäubung, sowohl von trockener, als auch von feuchter Tuberkelbazillenkultur angestellten Versuchen die Tiere gleich leicht mit Tuberkulose angesteckt wurden, während es vielen Forschern, die ähnliche Versuche angestellt haben, viel leichter gelang, bei den Versuchstieren eine Ansteckung infolge des Einatmens von feuchter Tuberkelbazillenkultur zu erhalten, wurden von uns noch zwei Versuchsreihen mit der Zerstäubung angestellt, durch die wir bezweckten, die Möglichkeit einer Beeinflussung der von uns erhaltenen oben erwähnten Versuchsergebnisse durch die Substanz (Pepton Adamkiewicz), mit der die getrocknete Tuberkelbazillenkultur verrieben wurde, auszuschließen.

In der ersten Versuchsreihe wurden zehn erwachsene Meerschweinchen der Einatmung von trockener mit Talk zu einem feinen Pulver zerriebener Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt.

In der zweiten Versuchsreihe wurden zehn Meerschweinchen der Einatmung einer trockenen Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt, die mit in einem Wohnraume gesammeltem, sterilisiertem Staube zerrieben worden war.

Nach Verlauf von 35 bis 45 Tagen wurden alle diese Tiere durch Chloroform getötet. Die Sektion ergab bei allen Meerschweinchen der 1. und bei neun der 2. Gruppe tuberkulöse Veränderungen in den Lungen und Bronchialdrüsen. Bei einigen von diesen Versuchstieren gelangten auch Affektionen der Submaxillar- und Halsdrüsen und der Milz zur Beobachtung. Nur bei einem Meerschweinchen der 2. Gruppe zeigten alle inneren Organe keinerlei sichtbare Veränderungen.

Somit erwiesen sich die Resultate unserer an Meerschweinchen mit der Einatmung von trockener Tuberkelbazillenkultur angestellten Versuche in allen drei Serien als identisch.

In der Tabelle I wird unsere Aufmerksamkeit auf den Umstand gelenkt, daß die bei den Versuchstieren Nr. 1 und 2 nach Verlauf von 12 und 24 Stunden nach der Inhalation exzidierten Lungenstückchen, wenn sie in die Bauchhöhle von normalen Meerschweinchen gebracht worden waren, keinen tuberkulösen Prozeß hervorriefen, während bei der Einführung derselben Organe, die den Meerschweinchen nach Verlauf von

48 Stunden nach der Inhalation entnommen worden, positive Resultate zur Beobachtung gelangten. Diese Erscheinung von recht merkwürdigem Charakter veranlaßte uns einen Teil dieser Versuche zu wiederholen. Sechs Meerschweinchen wurden der Zerstäubung einer trockenen Tuberkelbazillenkultur in der oben angegebenen Weise unterworfen. Nach Verlauf von verschieden langen Zeiträumen nach dem Versuch wurden vier Meerschweinchen durch Chloroform getötet und zwei als Kontrolltiere am Leben belassen. Die den getöteten Tieren entnommenen Organe wurden in die Bauchhöhlen von normalen Meerschweinchen gebracht. Die erhaltenen Resultate sind in Tabelle II aufgeführt:

Tabelle II.

Nr. des Meerschw.	Nach welcher Frist die Organe des der Zerstäubung von trockener Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt gewesenen Meerschweinchens genommen wurden	In das Peritoneum von normalen Meerschweinchen implantierte Organe					Die Sektion wurde ausgeführt nach Verlauf von
		Submaxillar- u. Halsdrüsen	Bronchialdrüsen	Lungenstückchen	Milz	Mesenterialdrüsen	
1	15 Minuten	—	—	—	—	—	38 Tagen
2	4 Stunden	—	—	—	—	—	38 „
3	24 „	—	—	—	—	—	40 „
4	24 „	—	—	—	—	—	40 „

Somit sind die Resultate dieser letzten Versuche den bei der ersten derartigen Versuchsreihe erhaltenen analog, während bei den zwei Kontrolltieren, die nach Verlauf von 40 Tagen nach dem Versuch seziert wurden, kleine Tuberkel von fester Konsistenz in den Lungen gefunden wurden und bei einem von ihnen die Submaxillardrüsen vergrößert erschienen und kleine käsige Herde enthielten.

Es entsteht die Frage, wie man denn diese Tatsache zu erklären hat? Für die Annahme der Möglichkeit des Ursprunges der Lungentuberkulose infolge des Eindringens der Tuberkelbazillen aus der Mundhöhle in die Lymphbahnen der Halsgegend mit darauffolgendem Hineingelangen in das Blutgefäßsystem und endlichem Steckenbleiben in den Lungen ist keine genügende faktische Begründung vorhanden. In der Tat haben die Untersuchungen von Prof. W. K. Wyssokowitsch (13) bewiesen, daß die ins Blut gelangten Bakterien schnell in die Organe eliminiert werden, wobei die am schärfsten ausgeprägte ergreifende Fähigkeit der Milz und sodann der Leber und dem Knochenmark zukommt, während den Lungen nach der Anzahl der aus dem Blute erfaßten Mi-

kroben erst der vierte Platz zukommt. Folglich mußten bei unseren Versuchen tuberkulöse Veränderungen bei allen normalen Meerschweinchen beobachtet werden, denen in die Bauchhöhle die nach Verlauf von 24 und mehr Stunden nach der Inhalation exzidierten Milzen eingeführt wurden. In Wirklichkeit wurde aber dieser Prozeß nur bei denjenigen Tieren nachgewiesen, denen die Milzen am 8. und 13. Tage nach der Inhalation eingeführt wurden, d. h. zu einer Zeit, wo bereits die Möglichkeit des Eingetretenseins der Allgemeininfektion nicht ausgeschlossen ist. Die Annahme der Möglichkeit einer bedeutenden Vergrößerung der Anzahl der Tuberkelbazillen in den Lungen im Laufe der ersten 48 Stunden nach der Inhalation erscheint gleichfalls wenig wahrscheinlich, da sich dieselben sehr langsam vermehren und sich folglich die gefundenen positiven Resultate der Impfungen bei den Meerschweinchen, die nach Verlauf von 48 Stunden nach dem Versuch exzidierte Lungenstückchen erhalten hatten, hierdurch nicht erklären lassen.

Die bei den normalen Meerschweinchen, denen vor Ablauf von 24 Stunden nach der Inhalation exzidierte Lungenstückchen in die Bauchhöhle eingeführt worden waren, erhaltenen negativen Resultate lassen sich unserer Meinung nach nur dadurch erklären, daß die während der Inhalation in die Lungenalveolen gelangenden Tuberkelbazillen in die Lymphbahnen gelangen, von den Endothelzellen erfaßt, der schädlichen Einwirkung des Protoplasmas der letzteren ausgesetzt werden und für einige Zeit gleichsam erstarren, d. h. in ihrer Lebensfähigkeit beeinträchtigt werden.

Wenn nun in dieser Zeit Tuberkelbazillen in solchem Zustande enthaltende Lungenstückchen in die Bauchhöhlen von normalen Meerschweinchen gebracht worden, so gehen diese bereits veränderten Bazillen unter dem Einfluß des örtlichen Entzündungsprozesses völlig zugrunde. Eine solche Erstarrung der Tuberkelbazillen währt, nach den Daten der oben aufgeführten Tabellen zu urteilen, gegen 48 Stunden, worauf sie sich wieder erholen und nun nicht mehr zugrunde gehen, auch wenn sie in die Bauchhöhlen von normalen Tieren eingeführt werden.

Versuche mit der Fütterung von Meerschweinchen mit Tuberkelbazillenkultur.

Unsere Fütterungsversuche zerfallen in zwei Gruppen. Zur ersten gehören die Versuche mit der Einführung einer vom Menschen herstammenden Tuberkelbazillenkultur in die Mundhöhle von Meerschweinchen. Dazu wurden zehn Meerschweinchen von 350 bis 500 ^{grm} Körpergewicht genommen. Eine 6 Wochen alte Tuberkelbazillenkultur auf Agar

wurde sorgfältig mit physiologischer Kochsalzlösung umgeschüttelt, und die erhaltene Emulsion vorsichtig tropfenweise vermittelst einer Spritze den Tieren in die Mundhöhle gebracht. Jedes Tier erhielt 0·01 bis 0·1 grm Tuberkelbazillenkultur. Nach der Fütterung wurden die Tiere zu zweien in Käfige gesetzt.

Nach Verlauf von 40 Tagen nach der Fütterung wurden drei Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektionsprotokoll von Meerschweinchen Nr. 1: Das Tier ist abgemagert. Die Submaxillardrüsen sind etwas vergrößert und von derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche bemerkt man in diesen Drüsen käsige Herde von geringen Dimensionen. Die linke tiefe Halsdrüse ist deutlich vergrößert. Die Bronchialdrüsen sind von fester Konsistenz. Im oberen Lappen der rechten Lunge befinden sich mehrere Tuberkel von grauer Farbe. Auf der Oberfläche der Leber bemerkt man hier und da Tuberkel von fester Konsistenz. Die Milz ist ungefähr zweimal vergrößert; ihre Oberfläche ist körnig und von graugelben Tuberkeln bedeckt. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert und von derber Konsistenz. Auf ihrer Schnittfläche bemerkt man kleine käsige Herde. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsprotokoll von Meerschweinchen Nr. 2: Das Tier ist abgemagert. Submaxillar- und Halsdrüsen sichtlich vergrößert; auf der Schnittfläche der Submaxillardrüsen bemerkt man käsige Herde. Die Bronchialdrüsen sind etwas vergrößert und von derber Konsistenz. In den oberen Lungenlappen sind kleine Tuberkel in geringer Menge vorhanden. Die Milz ist ungefähr dreimal vergrößert; ihre Oberfläche ist mit Tuberkeln von graugelber Farbe besät. Auf der Oberfläche der Leber bemerkt man hier und da kleine Tuberkel. Die Mesenterialdrüsen sind von etwas derber Konsistenz. Die übrigen inneren Organe zeigen keinerlei sichtbare Veränderungen.

Sektionsprotokoll von Meerschweinchen Nr. 3: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die Submaxillardrüsen sind etwas vergrößert; die rechte tiefe Halsdrüse ist stark vergrößert und enthält im Zentrum eine käsige Masse. In der rechten Lungenspitze ist ein käsig degenerierter Herd von geringer Größe zu bemerken. Die Milz ist ungefähr zweimal vergrößert. Auf ihrer Oberfläche befinden sich mehrere Tuberkel. Die übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen.

Nach Verlauf von 45 Tagen nach der Fütterung ging ein Meerschweinchen ein.

Sektionsprotokoll des eingegangenen Meerschweinchens: Das Tier ist abgemagert. Die Submaxillar-, Hals- und Bronchialdrüsen sind stark vergrößert; in einigen derselben bemerkt man im Zentrum käsig degenerierte Herde. In den oberen Lungenlappen sind in geringer Menge Tuberkel von grauer Farbe vorhanden. Die Oberfläche der Leber ist mit kleinen Tuberkeln besät. Die Milz ist vier- bis fünfmal vergrößert und mit Tuberkeln infiltriert. Die Mesenterialdrüsen sind vergrößert und von derber Konsistenz. Im Netz trifft man hin und wieder grauweiße Tuberkel an.

Nach Verlauf von 50 Tagen seit der Fütterung wurden weitere drei Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektionsprotokoll von Meerschweinchen Nr. 5: Das Tier ist mäßig ernährt. Die Submaxillardrüsen sind von etwas fester Konsistenz. Die Halsdrüsen sind stark vergrößert, insbesondere die rechte tiefe; sie erreicht die Größe einer Haselnuß. Die Milz ist drei- bis viermal vergrößert, ihre Oberfläche mit Tuberkeln von graugelber Farbe besät. Die Mesenterialdrüsen sind deutlich vergrößert; auf ihrer Schnittfläche bemerkt man kleine käsige Herde. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf.

Sektionsprotokoll von Meerschweinchen Nr. 6: Das Tier ist mäßig genährt. Die Submaxillardrüsen sind etwas vergrößert, die oberflächlichen Halsdrüsen stark vergrößert und von derber Konsistenz. Im oberen Lappen der rechten Lunge sind zwei derbe Tuberkel vorhanden. Die Milz ist drei- bis viermal vergrößert, ihre Oberfläche mit Tuberkeln von graugelber Farbe besät. Die Lymphdrüsen an der V. portae sind vergrößert und von fester Konsistenz. Im Omentum bemerkt man hier und da kleine Tuberkel. Die Mesenterialdrüsen sind vergrößert; auf der Schnittfläche bemerkt man in ihnen kleine käsige Herde. In der Magenschleimhaut beobachtet man längs der kleinen Kurvatur alte punktförmige Blutergüsse.

Sektionsprotokoll von Meerschweinchen Nr. 7: Das Tier ist gut genährt. Alle inneren Organe weisen makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen auf. In Strichpräparaten aus den Submaxillar-, Hals- und Mesenterialdrüsen und auch aus der Milz und Leber wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

Nach Verlauf von 80 Tagen nach der Fütterung wurden die letzten drei Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektionsprotokoll von Meerschweinchen Nr. 8: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die Submaxillardrüsen sind vergrößert und von derber Konsistenz. Die oberflächlichen Halsdrüsen sind stark vergrößert. Die Bronchialdrüsen sind von fester Konsistenz. Die Milz ist etwas vergrößert; auf ihrer Oberfläche bemerkt man einzelne Tuberkel von graugelber Farbe. Die Mesenterialdrüsen sind deutlich vergrößert und von fester Konsistenz. Die übrigen inneren Organe weisen keinerlei sichtbare Veränderungen auf.

Sektionsprotokoll von Meerschweinchen Nr. 9: Das Tier ist mäßig genährt. Die Halsdrüsen sind deutlich vergrößert, die Bronchialdrüsen etwas vergrößert und von fester Konsistenz. In beiden Lungen sind in geringer Anzahl derbe Tuberkel vorhanden. Die Milz ist zwei- bis dreimal vergrößert, ihre Oberfläche mit Tuberkeln von grauer Farbe besät. Im Omentum sind mehrere derbe Tuberkel vorhanden. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert und von fester Konsistenz. Die übrigen inneren Organe sind ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 10: Das Tier ist abgemagert. Die Submaxillardrüsen sind etwas vergrößert. Die rechte tiefe Halsdrüse ist von sehr fester Konsistenz. In den oberen Lungenlappen sind kleine derbe Tuberkel vorhanden. Die Milz ist ungefähr dreimal vergrößert; auf ihrer Oberfläche bemerkt man Tuberkel von graugelber Farbe. Die Lymphdrüsen

bei der V. portae sind vergrößert und von derber Konsistenz. Die Mesenterialdrüsen sind von deutlich fester Konsistenz. Die übrigen inneren Organe weisen keinerlei sichtbare Veränderungen auf.

In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden bei 9 Meerschweinchen Tuberkelbazillen gefunden.

Schlußfolgerungen. Von 10 Meerschweinchen, denen eine Tuberkelbazillenemulsion in die Mundhöhle eingeführt worden war und die nach Verlauf von verschiedenen Zeiträumen (40—80 Tage) der Sektion unterworfen wurden, wies nur ein einziges keinerlei pathologische Veränderungen auf, während bei den übrigen 9 deutlich ausgesprochene tuberkulöse Affektionen vieler innerer Organe festgestellt wurden. Die am schärfsten ausgeprägten Veränderungen fanden sich in den Submaxillardrüsen und ebenso in den Lymphdrüsen der Halsgegend, der Brusthöhle und in der Milz. Die übrigen inneren Organe erwiesen sich als bedeutend schwächer vom tuberkulösen Prozeß angegriffen. Die Resultate der Sektion dieser Tiere sprechen dafür, daß die Tuberkelbazillen leicht durch die Wände der Mundhöhle in den Organismus eindringen und mit dem Lymphstrom zunächst in die Submaxillar- und Halsdrüsen gelangen; von hier aus rücken sie längs den Lymphnetzen — von Drüse zu Drüse — bis zu den größeren Lymphstämmen vor, um schließlich in das Blutgefäßsystem verschleppt zu werden und mit dem Blutstrom in verschiedene Organe zu gelangen.

Zur zweiten Gruppe gehören die Versuche mit der Einführung einer Tuberkelbazillenemulsion in physiologischer Kochsalzlösung mit Hilfe einer weichen elastischen Sonde (Katheter Nr. 8—10) in den Magen erwachsener Meerschweinchen. Vor jeder Einführung wurde die Sonde der größeren Leichtigkeit des Einführens halber mit Vaselin bestrichen. Die Versuche wurden an 10 Meerschweinchen ausgeführt, deren Körpergewicht zwischen 350 und 500 ^{grm} schwankte. Jedes der Meerschweinchen erhielt 0·01—0·1 ^{grm} einer 5 Wochen alten Tuberkelbazillenkultur auf Agar.

Nach Verlauf von 40 Tagen nach dem Versuch wurden 3 Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 1: Das Tier ist von guter Ernährung. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert und von fester Konsistenz. Die Milz ist fast zweimal vergrößert; auf ihrer Oberfläche befinden sich graugelbe Tuberkel in geringer Anzahl. Die übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 2: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Alle inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf. In aus Submaxillar-, Hals- und Mesenterialdrüsen sowie aus der Milz stammenden Strichpräparaten waren keine Tuberkelbazillen zu finden

Sektionsprotokoll von Meerschweinchen Nr. 3: Das Tier ist von mittlerer Ernährung. Die Submaxillar-, Hals- und Bronchialdrüsen sind etwas vergrößert und von fester Konsistenz. Die Milz ist ungefähr $1^1/_2$ mal vergrößert. Im Omentum bemerkt man hier und da kleine feste Tuberkel. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert und von fester Konsistenz. In der Dünndarmwand sind einige kleine Tuberkel vorhanden. Die übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen. In aus den betroffenen Organen stammenden Strichpräparaten fanden sich Tuberkelbazillen.

Nach Verlauf von 50 Tagen nach dem Versuch wurden weitere 4 Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 4: Das Tier ist gut genährt. In allen inneren Organen lassen sich makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen bemerken. In aus den Submaxillar-, Hals- und Mesenterialdrüsen stammenden Strichpräparaten wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 5: Das Tier ist von mittlerer Ernährung. Die Submaxillar- und Halsdrüsen sind von etwas fester Konsistenz. Die Milz ist $1^1/_2$—2 mal vergrößert; auf ihrer Oberfläche bemerkt man hier und da kleine Tuberkel von graugelber Farbe. In der Magenschleimhaut sind längs der großen Kurvatur punktförmige Blutergüsse zu verzeichnen. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf. In Strichpräparaten aus den affizierten Organen wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 6: Das Tier ist gut genährt. In allen inneren Organen fanden sich makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen. In Strichpräparaten aus den Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 7: Das Tier ist von mittlerer Ernährung. Submaxillar- und Halsdrüsen sind deutlich vergrößert. Auf der Schnittfläche bemerkt man in ihnen kleine käsige Herde. Im oberen Lappen der linken Lunge sind zwei derbe Tuberkel vorhanden. Die Lymphdrüsen an der V. portae sind von fester Konsistenz. Die Milz ist zwei- bis dreimal vergrößert, ihre Oberfläche mit Tuberkeln von graugelber Farbe besät. Die Mesenterialdrüsen sind vergrößert und von derber Konsistenz. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen. In Strichpräparaten aus den erkrankten Organen wurde die Gegenwart von Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Nach Verlauf von 70 Tagen nach der Fütterung wurden die 3 letzten Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 8: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Alle inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen. In Strichpräparaten aus den Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen wurden keine Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 9: Das Tier ist gut genährt. In allen inneren Organen wurden makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen gefunden. In den Strichpräparaten aus Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 10: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die rechte tiefe Halsdrüse ist von fester Konsistenz. Im oberen Lappen der linken Lunge sind drei derbe Tuberkel vorhanden. Die Milz ist ungefähr zweimal vergrößert. Die Lymphdrüsen an der V. portae sind von fester Konsistenz, die Mesenterialdrüsen etwas vergrößert. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen. In Strichpräparaten aus den affizierten Organen wurde die Gegenwart von Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Schlußfolgerungen. Von den 10 Meerschweinchen, in deren Magen mit Hilfe einer Sonde eine vom Menschen herstammende Tuberkelbazillenkultur eingeführt worden war, zeigten bei der Sektion 5 keine Spuren eines tuberkulösen Prozesses; bei den übrigen 5 gelangten tuberkulöse Veränderungen einiger innerer Organe zur Beobachtung. Als am meisten betroffene Organe erwiesen sich die Mesenterial- und Halsdrüsen und die Milz. Die Mehrzahl der übrigen inneren Organe zeigte keinerlei sichtbare Veränderungen, und nur in einigen von ihnen konnte ein in sehr unbedeutendem Maße entwickelter tuberkulöser Prozeß nachgewiesen werden. Die bei 4 Meerschweinchen zur Beobachtung gelangten Affektionen der Drüsen der Halsgegend sind offenbar durch das Eindringen der Tuberkelbazillen aus der Mundhöhle bedingt, die bei der Entfernung der Sonde aus der Speiseröhre nach der Einführung der Tuberkelbazillenemulsion hierher gelangt sind. Die Sektionsergebnisse dieser 10 Meerschweinchen zeigen, daß die Darmwand bei der Hälfte der Tiere als zuverlässige Schutzwehr gegen das Eindringen der Tuberkelbazillen aus dem Darmhohlraum durch die Darmwand in die Gewebe und Organe dient.

Weitere Versuche an Meerschweinchen wurden mit der Einführung von kleinen Dosen sorgfältig mit physiologischer Kochsalzlösung gemischter Tuberkelbazillenkultur mit Hilfe einer Sonde in den Magen unternommen. Dazu wurden 15 Meerschweinchen von 350—500 ^{grm} Körpergewicht genommen. Jedes Meerschweinchen erhielt 0·1—1·0 ^{mg} 5 Wochen alter menschlicher Tuberkelbazillenkultur auf Agar.

Nach Ablauf von verschiedenen Zeiträumen nach dem Versuch wurden alle Versuchstiere durch Chloroform getötet und seziert.

Nach 40 Tagen wurden 5 Meerschweinchen durch Chloroform getötet und seziert.

Bei der Sektion wurden in den inneren Organen bei vier Meerschweinchen keinerlei pathologische Veränderungen vorgefunden. Strichpräparate aus Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen wiesen keine Tuberkelbazillen auf. Die Sektion des fünften Meerschweinchens zeigte folgendes: Das Tier ist gut genährt. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert und von derber Konsistenz. Im Mesenterium, nahe von der Stelle seines Zusammenhanges mit dem Dünndarm, im Bereich des Überganges des letzteren in den Blinddarm, bemerkt man eine derbe Drüse von der Größe einer kleinen

Erbse. In der Wand des Blinddarms sind zwei Tuberkel vorhanden. In der Magenschleimhaut bemerkt man hier und da punktförmige Blutergüsse. In den Strichpräparaten aus den betroffenen Drüsen wurden Tuberkelbazillen gefunden. Alle übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen.

Nach Verlauf von 43 Tagen nach dem Versuch ging ein Meerschweinchen an Pneumonie zugrunde. In einem Strichpräparate aus dem Exsudat des linken Pleuralsackes wurde eine Diplokokkenreinkultur gefunden. In allen inneren Organen wurde keine Spur von tuberkulösen Veränderungen nachgewiesen.

Nach 55 Tagen wurden die folgenden 5 Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Bei der Sektion fanden sich in den inneren Organen aller dieser fünf Meerschweinchen mikroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen vor. In Strichpräparaten aus Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

Nach 70 Tagen wurden die letzten 4 Meerschweinchen durch Chloroform getötet und seziert.

Bei drei von ihnen wiesen die inneren Organe keinerlei sichtbare Veränderungen auf. In Strichpräparaten aus Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

Beim vierten Meerschweinchen wurde folgendes vorgefunden: Das Tier ist gut genährt. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert und von fester Konsistenz. Auf der Schnittfläche bemerkt man einen käsigen Herd von geringer Größe. In einem Strichpräparat aus dem Inhalt dieses Herdes wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Somit ist aus den Sektionsprotokollen dieser 15 Meerschweinchen zu ersehen, daß beim Einführen von kleinen Dosen von Tuberkelbazillen in den Magen sich nur bei 2 Tieren in den Mesenterialdrüsen in sehr geringem Grade ausgeprägte tuberkulöse Veränderungen fanden, während die übrigen Meerschweinchen, wenn man von dem an Pneumonie eingegangenen absieht, sich als völlig gesund erwiesen und außerdem alle an Gewicht zugenommen hatten.

Die letzten Versuche wurden an 10 erwachsenen Meerschweinchen mit der Einführung von Tuberkelbazillenkultur mit Hilfe einer Sonde in das Rektum angestellt. Die Sonde wurde durch den Anus 8—10^{cm} weit in den Darm hineingeschoben, und sodann durch dieselbe aus einer Spritze eine Tuberkelbazillenemulsion eingeführt. Jedes Meerschweinchen erhielt 0·01—0·1^{grm} einer 5 Wochen alten Tuberkelbazillenkultur auf Agar. Nach Beendigung der Infusion der Emulsion fuhren wir fort, das Ende des Rektums noch im Laufe von 3—4 Minuten um die Sonde herum anzudrücken, worauf wir die letztere entfernten; hierbei floß stets ein Teil der Emulsion aus dem Darm heraus. Die Meerschweinchen wurden

unverzüglich sorgfältig mit Watte abgerieben, die mit 5 prozentiger Karbolsäurelösung getränkt war, und je 2—3 derselben in einem Käfig untergebracht.

Nach Verlauf von verschiedenen Zeiträumen nach dem Versuch wurden die Meerschweinchen durch Chloroform getötet und seziert.

Nach 35 Tagen wurden drei Tiere getötet.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 1: Das Tier ist mäßig genährt. Die Mesenterialdrüsen sind in der Nähe des Zusammenhanges des Mesenteriums mit dem Blinddarm etwas vergrößert. Die hinter dem Peritoneum gelegenen Drüsen sind im Gebiet des Kreuzbeines deutlich vergrößert und käsig degeneriert. In der Wand des Rektums befinden sich zwei kleine Tuberkel. Die Leistendrüsen sind vergrößert. Auf der Schnittfläche derselben bemerkt man zwei derbe Tuberkel. Die übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 2: Das Tier ist mäßig genährt. Die Mesenterialdrüsen sind deutlich vergrößert. Auf der Schnittfläche bemerkt man in denselben kleine käsige Herde. Die nicht weit von der Stelle des Zusammenhanges des Mesenteriums mit dem Rektum gelegenen Drüsen sind deutlich vergrößert und von fester Konsistenz. In der Magenschleimhaut, nicht weit vom Pylorus, bemerkt man punktförmige Blutergüsse. Die Milz ist ungefähr zweimal vergrößert; auf ihrer Oberfläche bemerkt man Tuberkel von graugelber Farbe. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 3: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die Mesenterialdrüsen sind vergrößert und von fester Konsistenz. In der Wand des Rektums befinden sich drei Tuberkel von verschiedenen Dimensionen. Die Milz ist zwei- bis dreimal vergrößert. Ihre Oberfläche ist mit Tuberkeln von grauer Farbe besät. Die Leistendrüsen sind vergrößert. Auf der Schnittfläche bemerkt man in ihnen käsige Herde von geringer Größe. Die übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen.

Nach Verlauf von 45 Tagen seit dem Versuch wurden weitere drei Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 4: Das Tier ist abgemagert. Die Mesenterialdrüsen sind vergrößert und von derber Konsistenz. In der Wand des Colon descendens des Dickdarms und des Rektums sind Tuberkel von verschiedener Größe vorhanden. Die Milz ist ungefähr viermal vergrößert. Ihre Oberfläche ist mit Tuberkeln von graugelber Farbe besät. Die an der V. portae gelegenen Lymphdrüsen sind von etwas derber Konsistenz. Im oberen Lappen der rechten Lunge sind drei Tuberkel von fester Konsistenz vorhanden. Die Leistendrüsen sind deutlich vergrößert und käsig degeneriert. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 5: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die Mesenterialdrüsen sind deutlich vergrößert. Auf der Schnittfläche bemerkt man in ihnen einen käsigen Herd. Nicht weit von

der Stelle des Zusammenhanges des Mesenteriums mit dem Rektum sind zwei deutlich vergrößerte Drüsen mit käsigem Inhalt vorhanden. Die Milz ist $1^1/_2$ mal vergrößert. Auf ihrer Oberfläche bemerkt man mehrere Tuberkel. Alle übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 6: Das Tier ist mäßig genährt. Die Mesenterialdrüsen sind von etwas derber Konsistenz. Nahe von der Stelle des Zusammenhanges des Mesenteriums mit dem Rektum befindet sich eine derbe Drüse von der Größe einer kleinen Erbse. Die Milz ist ungefähr zweimal vergrößert. Auf ihrer Oberfläche bemerkt man Tuberkel von graugelber Farbe in geringer Anzahl. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf.

Nach Verlauf von 50 Tagen seit dem Versuch wurden die letzten vier Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 7: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert. Die hinter dem Bauchfell in der Kreuzbeingegend gelegenen Drüsen sind deutlich von fester Konsistenz. Die Milz ist $1^1/_2$ mal vergrößert. Auf ihrer Oberfläche sind einzelne Tuberkel vorhanden. Die Leistendrüsen sind vergrößert und käsig degeneriert. In den übrigen inneren Organen wurden makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen gefunden.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 8: Das Tier ist abgemagert. Die Mesenterialdrüsen sind deutlich vergrößert. Auf der Schnittfläche derselben bemerkt man kleine käsige Herde. Nahe bei der Stelle des Zusammenhanges des Mesenteriums mit dem Rektum befinden sich zwei kleine Drüsen von fester Konsistenz. In der Wand des Rektums sind vier Tuberkel vorhanden. Die Leistendrüsen sind deutlich vergrößert. Die Milz ist zwei- bis dreimal vergrößert. Ihre Oberfläche ist mit Tuberkeln von graugelber Farbe besät. Im oberen Lappen der linken Lunge sind zwei Tuberkel von fester Konsistenz vorhanden. Die Bronchialdrüsen sind etwas vergrößert. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 9: Das Tier ist mäßig genährt. Die Mesenterialdrüsen sind deutlich vergrößert. Die hinter dem Bauchfell im Bereich des Kreuzbeines gelegenen Drüsen sind vergrößert und von derber Konsistenz. Die Milz ist zweimal vergrößert. Auf ihrer Oberfläche bemerkt man einzelne Tuberkel. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund von Meerschweinchen Nr. 10: Das Tier ist abgemagert. Die Mesenterialdrüsen sind vergrößert und von fester Konsistenz. Die Mesenterialdrüsen in der Nähe des Zusammenhanges des Mesenteriums mit dem Rektum sind von derber Konsistenz. In der Wand des Rektums sind zwei Tuberkel vorhanden. Die Milz ist zwei- bis dreimal vergrößert, ihre Oberfläche mit Tuberkeln besät. Die an der V. portae gelegenen Lymphdrüsen sind von fester Konsistenz. Im unteren Lappen der rechten Lunge sind drei Tuberkel von fester Konsistenz vorhanden. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf.

In Strichpräparaten aus den affizierten Organen wurden bei allen zehn Meerschweinchen Tuberkelbazillen gefunden.

Somit ist aus den Sektionsbefunden der letzten zehn Meerschweinchen, in deren Darm mit Hilfe einer Sonde eine Tuberkelbazillenemulsion eingeführt worden war, ersichtlich, daß bei allen diesen Tieren eine Ansteckung mit Tuberkulose erfolgte. Als die am meisten betroffenen Organe erwiesen sich die Mesenterialdrüsen und die nächstgelegenen regionären Drüsen dieses Bereiches, sodann die Milz und die Dickdarmwand. In den Organen der Brusthöhle sind die tuberkulösen Veränderungen in sehr geringem Grade ausgeprägt. In den Submaxillar- und den Lymphdrüsen der Halsgegend wurde keine Spur eines tuberkulösen Prozesses nachgewiesen.

Auf Grund der bei der Sektion der Tiere, denen eine Tuberkelbazillenkultur in die Mundhöhle, den Magen und das Rektum eingeführt worden war, erhaltenen Resultate, gelangen wir zu der Schlußfolgerung, daß die Tuberkelbazillen am schnellsten und leichtesten durch die Wände der Mund- und Rachenhöhle in den Organismus eindringen. Was die Ansteckung vom Darmlumen her anbelangt, so ist dieselbe, wie aus unseren Untersuchungen zu ersehen ist, möglich, erfolgt aber nichtsdestoweniger nur unter gewissen Bedingungen, und zwar ist dazu die Einführung von verhältnismäßig großen Mengen Tuberkelbazillen erforderlich. Wenn wir ferner die Sektionsbefunde derjenigen Meerschweinchen, denen die Tuberkelbazillenkultur mit Hilfe einer Sonde in den Magen eingeführt worden war, mit den Sektionsbefunden der Meerschweinchen vergleichen, denen die gleiche Menge derselben Kultur in das Rektum eingeführt worden, so fällt unwillkürlich der scharf ausgeprägte Unterschied zwischen den Resultaten, die im ersteren und letzteren Falle erhalten wurden, auf. So z. B. erkrankten von den zehn Meerschweinchen der 1. Gruppe nur fünf an Tuberkulose, während die übrigen fünf Tiere sich als völlig gesund erwiesen. In der 2. Gruppe hingegen wurden bei allen zehn Meerschweinchen deutlich ausgesprochene tuberkulöse Veränderungen vieler innerer Organe festgestellt. Nun fragt sich, wie man denn den erhaltenen Unterschied zwischen den Endergebnissen dieser Versuche erklären soll. Unserer Meinung nach hängt das von folgenden Ursachen ab: bei den Meerschweinchen erscheinen die Exkremente in Gestalt von festen Körnchen von der Größe einer großen Erbse und haben eine rauhe Oberfläche. Diese Körnchen sind stets im Colon descendens des Dickdarms und im Rektum vorhanden. Bei der Einführung der Sonde ins Rektum werden diese Klümpchen in den oberen Teil des Darms hinaufgeschoben, doch in der Mehrzahl der Fälle geht die Sonde zwischen Darmwand und Exkrementenkörnchen hindurch, wodurch zweifellos eine bedeutende Erweiterung des Darms hervorgerufen wird, und was ebenso auch zu einer Ablösung und Läsion der Epithelschicht der Darmschleimhaut führen

kann. Die Darmerweiterung nimmt während der Einführung der Tuberkelbazillenemulsion noch zu.

Da wir nach Einführung der Emulsion die Sonde in der Regel im Laufe von 3—4 Minuten im Rektum liegen ließen, so erschien die auf solche Weise zustande kommende Erhöhung des im Darm herrschenden Druckes als noch ein neuer die Durchgängigkeit der Darmwand für die Tuberkelbazillen begünstigender Faktor. Folglich werden bei der Einführung von Tuberkelbazillenemulsion in das Rektum mit Hilfe einer Sonde Bedingungen geschaffen, die das Eindringen der Tuberkelbazillen aus dem Darm in die Gewebe begünstigen.

Hierdurch läßt sich unserer Meinung nach eben auch die Erkrankung aller dieser Meerschweinchen an Tuberkulose erklären. Auch durch den Umstand, daß in der Wand des Rektums bei vielen Meerschweinchen eine beträchtliche Anzahl von Tuberkeln gefunden wurde, wird die hier von uns ausgesprochene Annahme bestätigt.

Zur Kontrolle der bei der Fütterung der Meerschweinchen mit Tuberkelbazillenkultur erhaltenen Resultate, sowie zur Beobachtung der allgemeinen Verbreitung der tuberkulösen Infektion im Organismus bei diesem Infektionsmodus haben wir die folgenden Versuche angestellt.

Als Versuchstiere dienten zehn Meerschweinchen von 350—450 ^{grm} Körpergewicht. Allen diesen Tieren wurde vermittelst einer Spritze eine Tuberkelbazillenemulsion in die Mundhöhle eingeführt. Jedes Meerschweinchen erhielt 0·01—0·1 ^{grm} einer 4 Wochen alten Tuberkelbazillenkultur auf Agar. Nach Verlauf von verschiedenen Zeiträumen nach der Fütterung wurden alle diese Tiere durch Chloroform getötet und seziert. Sodann wurden bestimmte innere Organe exzidiert und in die Bauchhöhle von normalen Meerschweinchen implantiert, wobei von jedem Meerschweinchen die folgenden Organe genommen wurden: 1. die Submaxillardrüsen, 2. die oberflächlichen und tiefen Halsdrüsen, 3. die Bronchialdrüsen, 4. die Milz und 5. die Mesenterialdrüsen.

Nach Verlauf von 24 Stunden nach der Fütterung wurden zwei Meerschweinchen durch Chloroform getötet und seziert.

Die exzidierten oben erwähnten Organe des ersten Meerschweinchens wurden in die Bauchhöhlen von fünf normalen Tieren implantiert. Es erhielten:

Meerschweinchen	Nr.	1	die	Submaxillardrüsen.
„	„	2	„	Halsdrüsen.
„	„	3	„	Bronchialdrüsen.
„	„	4	„	Milz.
„	„	5	„	Mesenterialdrüsen.

Ebenso wurden die exzidierten oben erwähnten Organe des zweiten Meerschweinchens in derselben Reihenfolge in die Bauchhöhlen von fünf normalen Tieren eingeführt.

Nach Verlauf von 45 Tagen nach der Implantation dieser Organe wurden alle zehn Meerschweinchen durch Chloroform getötet und seziert. Bei den ersten fünf Tieren fand man folgendes: die implantierten Organe waren bei dem einen Meerschweinchen völlig zur Resorption gelangt, während bei den anderen geringfügige Überreste vorhanden waren. In allen inneren Organen dieser fünf Meerschweinchen wurde keine Spur von tuberkulösen Veränderungen gefunden.

Bei vier von den anderen fünf Meerschweinchen und zwar bei Nr. 2, 3, 4 und 5 erwiesen sich alle inneren Organe ohne sichtbare Veränderungen, wobei die implantierten Organe fast gänzlich resorbiert waren; während beim Meerschweinchen Nr. 1, das die Submaxillardrüsen erhalten hatte, folgendes gefunden wurde: die Mesenterialdrüsen sind stark vergrößert. Auf der Schnittfläche derselben bemerkt man käsige Herde von geringer Größe. Die Milz ist zwei- bis dreimal vergrößert, ihre Oberfläche mit Tuberkeln von graugelber Farbe besät. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurde die Anwesenheit von Tuberkelbazillen nachgewiesen. Folglich enthielten die implantierten Submaxillardrüsen Tuberkelbazillen.

Nach Verlauf von 3 Tagen nach der Fütterung wurden weitere zwei Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Die exzidierten oben erwähnten Organe dieser beiden Tiere wurden in derselben Reihenfolge, wie in den beiden vorhergehenden Fällen, in die Bauchhöhlen von zehn normalen Tieren implantiert. Nach Verlauf von 46 Tagen seit der Implantierung dieser Organe wurden alle diese zehn Meerschweinchen durch Chloroform getötet und seziert, wobei die inneren Organe aller fünf Meerschweinchen der 1. und von vier der 2. Gruppe, und zwar von Nr. 2, 3, 4 und 5 keinerlei sichtbare Veränderungen darboten. Bei Meerschweinchen Nr. 1 der 2. Gruppe, das die Submaxillardrüsen erhalten hatte, wurde folgendes festgestellt: an der Stelle, wo die Submaxillardrüsen in die Bauchhöhle implantiert worden waren, ist ein derber Knoten von der Größe eines Taubeneies mit käsigem Inhalt im Zentrum vorhanden; dieser Knoten ist mit den benachbarten Dünndarmschlingen, mit dem Omentum und dem unteren Magenrand verlötet. Auf der Oberfläche des Omentum sind Tuberkel vorhanden. Die Mesenterialdrüsen sind stark vergrößert und von derber Konsistenz. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden. Hieraus muß geschlossen werden, daß die Submaxillardrüsen Tuberkelbazillen enthielten.

Nach Verlauf von 5 Tagen nach der Fütterung wurden weitere zwei Meerschweinchen durch Chloroform getötet. Die obenerwähnten Organe wurden exzidiert und in der gewöhnlichen Weise in die Bauchhöhlen von zehn normalen Meerschweinchen eingeführt.

Nach Verlauf von 47 Tagen wurden alle diese Tiere durch Chloroform getötet. Die Sektion ergab bei neun Meerschweinchen negative Resultate, und nur bei einem einzigen, dem die Submaxillardrüsen implantiert worden waren, gelangten tuberkulöse Veränderungen einiger Organe der Bauchhöhle zur Beobachtung.

Nach Verlauf von 7 Tagen nach der Fütterung wurden weitere zwei Meerschweinchen getötet.

Die exzidierten Organe wurden in die Bauchhöhlen von zehn normalen Meerschweinchen implantiert. Nach Verlauf von 48 Tagen wurden alle diese Tiere durch Chloroform getötet und seziert. In den inneren Organen der ersten vier Meerschweinchen der 1. Gruppe wurden makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen gefunden; beim Meerschweinchen Nr. 5 derselben Gruppe, das die Mesenterialdrüsen erhalten hatte, wurde folgendes festgestellt: die eingeführten Mesenterialdrüsen stellen eine feste Masse von der Größe einer Haselnuß dar, die im Innern flüssigen Eiter enthält. Die Milz ist drei- bis viermal vergrößert. Auf ihrer Oberfläche befinden sich Tuberkel von graugelber Farbe. In den oberen Lungenlappen bemerkt man derbe Tuberkel in geringer Anzahl. Die Oberfläche der Leber ist mit kleinen Tuberkeln besät. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden. Die inneren Organe der letzten vier Meerschweinchen der 2. Gruppe zeigen keine sichtbaren Veränderungen; beim Meerschweinchen Nr. 1 derselben Gruppe, das die Submaxillardrüsen erhalten hatte, wurde folgendes festgestellt: in der Bauchhöhle sind Überreste der zur Resorption gelangten Submaxillardrüsen vorhanden, die mehrere Eiterherde von geringen Dimensionen enthalten; die Mesenterialdrüsen sind deutlich vergrößert. Die Milz ist ungefähr zweimal vergrößert; auf ihrer Oberfläche sind Tuberkel von graugelber Farbe vorhanden. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurde die Gegenwart von Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Nach Verlauf von 10 Tagen nach der Fütterung wurde ein Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Die exzidierten obenerwähnten Organe wurden in die Bauchhöhlen von fünf normalen Meerschweinchen gebracht.

Nach Verlauf von 50 Tagen wurden alle diese Tiere durch Chloroform getötet und seziert. Bei zwei Meerschweinchen, Nr. 3 und 4, die die Bronchialdrüsen und die Milz erhalten hatten, wurden makroskopisch

keinerlei pathologische Veränderungen gefunden. Bei den Meerschweinchen Nr. 1, 2 und 5, denen die Submaxillar-, Hals- und Mesenterialdrüsen implantiert worden waren, wurden fast die gleichen Veränderungen nachgewiesen: die Mesenterialdrüsen sind stark vergrößert; auf der Schnittfläche bemerkt man käsige Herde von geringer Dimension. Die Milz ist zwei- bis dreimal vergrößert; ihre Oberfläche ist mit Tuberkeln von graugelber Farbe besät.

Nach Verlauf von 15 Tagen nach der Fütterung wurde ein Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Die exzidierten obenerwähnten Organe wurden in die Bauchhöhlen von fünf normalen Meerschweinchen gebracht.

Nach Verlauf von 55 Tagen wurden alle diese Tiere durch Chloroform getötet und seziert, wobei bei allen fünf Meerschweinchen tuberkulöse Veränderungen fast aller Organe der Bauchhöhle vorgefunden wurden.

Der größeren Anschaulichkeit halber stellen wir die Ergebnisse, die bei der Einführung der exzidierten Organe von Meerschweinchen, denen eine Tuberkelbazillenemulsion vermittelst einer Spritze in die Mundhöhle eingeführt worden, in die Bauchhöhlen von normalen Meerschweinchen erhalten wurden, in der Tabelle III zusammen:

Tabelle III.

Nr. des Meerschw.	Nach welcher Frist die Exzision der Organe des Meerschweinchens, dem eine Tuberkelbazillen-emulsion in die Mundhöhle eingeführt worden, erfolgte	In das Peritoneum von normalen Meerschweinchen implantierte Organe					Die Sektion wurde ausgeführt nach Verlauf von
		Submaxillar-drüsen	Halsdrüsen	Bronchial-drüsen	Milz	Mesenterial-drüsen	
1	24 Stunden	—	—	—	—	—	45 Tagen
2	24 „	+	—	—	—	—	45 „
3	3 Tagen	—	—	—	—	—	46 „
4	3 „	+	—	—	—	—	46 „
5	5 „	+	—	—	—	—	47 „
6	5 „	—	—	—	—	—	47 „
7	7 „	—	—	—	—	+	48 „
8	7 „	+	—	—	—	—	48 „
9	10 „	+	+	—	—	+	50 „
10	15 „	+	+	+	+	+	55 „

Somit sprechen unsere Versuche mit der Implantation verschiedener exzidierter Organe von Meerschweinchen, in deren Mundhöhlen eine Tuberkelbazillenemulsion eingeführt worden war, in die Bauchhöhlen von

normalen Meerschweinchen zugunsten dessen, daß die Tuberkelbazillen leicht durch die Wände der Mund- und Rachenhöhle in den Organismus eindringen und vor allem in die Submaxillar- und Halsdrüsen gelangen. Nach Verlauf von 15 Tagen seit der Fütterung sind sie schon in allen Drüsen und inneren Organen des Tieres vorhanden, wie das aus unseren Versuchen beim Meerschweinchen Nr. 10 ersichtlich.

Die an letzter Stelle beschriebenen Versuche bestätigen vollkommen die früher von uns bei der Fütterung von Meerschweinchen mit Tuberkelbazillenkultur erhaltenen Resultate.

In Anbetracht dessen, daß v. Behring, Calmette und einige andere Autoren behaupten, daß das Eindringen der Tuberkelbazillen in den Organismus vom Verdauungskanal aus viel leichter bei jungen Tieren erfolgt, als bei erwachsenen, haben wir zur Klarstellung dieser Frage die folgenden Versuche angestellt.

Als Versuchstiere dienten drei Meerschweinchen mit Jungen im Alter von 3 bis 7 Tagen. Jedes Meerschweinchen hatte zwei Junge. Die Saugwarzen der Muttertiere wurden zweimal unter Beobachtung einer 2 tägigen Zwischenzeit mit einer Emulsion einer auf Bouillon gezüchteten Tuberkelbazillenkultur bestrichen.

Nach Verlauf von 50 Tagen nach dem Versuch wurden zwei junge Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund vom jungen Meerschweinchen Nr. 1: Das Tier ist von mäßiger Ernährung, wiegt 245 ^{grm}. Die oberflächlichen Halsdrüsen sind deutlich vergrößert und von derber Konsistenz. Im unteren Lappen der linken Lunge sind zwei derbe Tuberkel von der Größe einer kleinen Erbse vorhanden. Die Milz ist ungefähr zweimal vergrößert; auf ihrer Oberfläche bemerkt man Tuberkel von graugelber Farbe. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert und von derber Konsistenz. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wird das Vorhandensein von Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Sektionsbefund vom jungen Meerschweinchen Nr. 2: Das Tier ist abgemagert, wiegt 210 ^{grm}. Sowohl die oberflächlichen, als auch die tiefen Halsdrüsen sind beträchtlich vergrößert. Auf ihrer Schnittfläche bemerkt man kleine käsige Herde. Die Bronchialdrüsen sind deutlich vergrößert und von fester Konsistenz. Die Milz ist $1^1/_2$ mal vergrößert; auf ihrer Oberfläche sind mehrere Tuberkel von graugelber Farbe vorhanden. Die übrigen inneren Organe sind ohne sichtbare Veränderungen. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurde die Anwesenheit von Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Nach Verlauf von 60 Tagen seit dem Versuch wurden die folgenden zwei Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund vom jungen Meerschweinchen Nr. 3: Das Tier ist mäßig genährt, wiegt 248 ^{grm}. Die rechte Submaxillardrüse ist vergrößert und von

fester Konsistenz: in ihrem Zentrum befindet sich ein käsiger Herd. In einem Strichpräparat aus dem Inhalt des Herdes wurden Tuberkelbazillen gefunden. Alle übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf. In Strichpräparaten aus den Hals- und Mesenterialdrüsen wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

Sektionsbefund vom jungen Meerschweinchen Nr. 4: Das Tier ist abgemagert, wiegt 213 ^{grm}. Die Submaxillardrüsen sind stark vergrößert. Die oberflächlichen Halsdrüsen sind auch vergrößert und von fester Konsistenz. Die Milz ist ungefähr zweimal vergrößert; auf ihrer Oberfläche bemerkt man Tuberkel von graugelber Farbe in geringer Anzahl. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert und von fester Konsistenz. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurde die Gegenwart von Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Nach Verlauf von 65 Tagen wurden die letzten zwei jungen Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund vom jungen Meerschweinchen Nr. 5: Das Tier ist von mittlerer Ernährung, wiegt 252 ^{grm}. Die rechte tiefe Halsdrüse ist von fester Konsistenz. Die Milz ist $1^1/_2$ mal vergrößert; auf ihrer Oberfläche sind einzelne Tuberkel von graugelber Farbe vorhanden. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Sektionsbefund vom jungen Meerschweinchen Nr. 6: Das Tier ist mäßig genährt, wiegt 245 ^{grm}. Die Submaxillardrüsen sind von etwas fester Konsistenz. Im oberen Lappen der rechten Lunge sind zwei Tuberkel von derber Konsistenz vorhanden. Die Bronchialdrüsen sind etwas vergrößert. Die Milz ist etwas hyperplastisch. Die übrigen inneren Organe zeigen keinerlei sichtbare Veränderungen.

Schlußfolgerungen. Aus den an letzter Stelle aufgeführten Fütterungsversuchen sieht man, daß die Tuberkelbazillen bei jungen Meerschweinchen am schnellsten und leichtesten durch die Wände der Mund- und Rachenhöhle in den Organismus eindringen, und daß das Eindringen der Tuberkelbazillen durch den Magendarmtractus derselben nicht mit einer solchen Regelmäßigkeit erfolgt, wie aus der Mundhöhle. Die Darmwand erscheint somit bis zu einem gewissen Grade als eine Schutzwehr gegen das Eindringen der Tuberkelbazillen in die Organe und Gewebe.

Versuche mit der Fütterung von Kaninchen mit Tuberkelbazillenkultur.

Unsere Versuche mit der Fütterung von Kaninchen zerfallen in zwei Gruppen. Zu der 1. Gruppe gehören die Versuche mit der Verfütterung von menschlicher Tuberkelbazillenkultur, zur 2. Gruppe — die Versuche mit der Verfütterung von vom Rinde herstammenden Tuberkelbazillen.

Wir gehen zur Darlegung der zur 1. Gruppe gehörenden Untersuchungen über. Als Versuchstiere dienten zehn Kaninchen von 1100 bis 1365 ^{grm} Körpergewicht. Eine 6 Wochen alte Tuberkelbazillenkultur auf Agar wurde sorgfältig mit physiologischer Kochsalzlösung umgeschüttelt und sodann in eine Schale gegossen, aus der die Kaninchen diese Emulsion gern tranken, besonders wenn man sie vorher im Laufe mehrerer Stunden auf trockenes Futter setzte. Jedes Kaninchen erhielt 0·1 ^{grm} Tuberkelbazillenkultur. Nach Verlauf von 3 Tagen erhielten alle diese Tiere noch einmal die gleiche Dosis Tuberkelbazillenemulsion.

Nach Verlauf von 75 Tagen seit der Fütterung wurden fünf Kaninchen durch Chloroform getötet. Die Sektion ergab in den inneren Organen keine Spur von tuberkulösen Veränderungen. Bei einem von diesen Tieren wurde in der Leber eine deutlich ausgeprägte Coccidiose beobachtet. Die Leberoberfläche dieses Kaninchens erschien höckerig. Im Parenchym derselben bemerkte man Knoten mit käsigem Inhalt von verschiedener Größe. In Strichpräparaten aus den käsigen Massen wurde die Anwesenheit von eiförmigen Coccidien (Coccidium oviforme) nachgewiesen. In Strichpräparaten aus den Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen aller dieser Tiere wurden keine Tuberkelbazillen gefunden. In mikroskopischen Präparaten aus den Submaxillar- und Mesenterialdrüsen, sowie aus der Milz wurden weder pathologische Veränderungen, noch Tuberkelbazillen festgestellt.

Nach Verlauf von 110 Tagen seit der Fütterung wurden die übrigen fünf Kaninchen durch Chloroform getötet. Die Sektion ergab in allen inneren Organen dieser Tiere keinerlei tuberkulöse Veränderungen. Bei zweien von diesen Kaninchen wurde eine Lebercoccidiose beobachtet, und bei einem derselben auf der linken Halsseite ein subkutaner Eiterherd von geringen Dimensionen vorgefunden, dessen Inhalt eine grützige Masse von weißlicher Farbe darstellte. Außerdem wurden alte punktförmige Blutergüsse in der Schleimhaut des Fundusteils des Magens beobachtet. In Strichpräparaten aus dem Inhalt des Eiterherdes wurde nur die Gegenwart von Staphylo- und Streptokokken nachgewiesen. In Strichpräparaten aus den Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen der letzten fünf Kaninchen wurden keine Tuberkelbazillen gefunden. Die Sektionsergebnisse aller dieser zehn Tiere sprechen dafür, daß die Kaninchen bei der Fütterung mit menschlicher Tuberkelbazillenemulsion nicht mit Tuberkulose angesteckt werden.

Weitere Versuche wurden an fünf Kaninchen von 1316 bis 1520 ^{grm} Körpergewicht angestellt. Allen diesen Tieren wurde mit Hilfe einer Sonde eine 6 Wochen alte sorgfältig mit physiologischer Kochsalzlösung umgeschüttelte Tuberkelbazillenkultur von menschlicher Herkunft in den

Magen eingeführt. Jedes Kaninchen erhielt 0·1 grm Tuberkelbazillenkultur. Nach Verlauf von 4 Tagen wurde die Einführung der gleichen Dosis derselben Emulsion bei allen Tieren wiederholt.

Nach Verlauf von 75 Tagen seit dem Versuch wurden zwei Kaninchen und nach 150 Tagen die übrigen drei durch Chloroform getötet.

Bei der Sektion wurden in den inneren Organen dieser Tiere keinerlei Spuren von tuberkulösen Veränderungen nachgewiesen. Bei einem der letzten drei Kaninchen beobachtete man im Netz eine Anhäufung von erbsenartigen Blasenwürmern (Cysticercus pisiformis) in Gestalt einer Traube. In Strichpräparaten aus Hals- und Mesenterialdrüsen dieser Tiere wurden keine Tuberkelbazillen gefunden. Alle Kaninchen hatten um 320 bis 435 grm an Körpergewicht zugenommen.

Außerdem wurde ein weibliches Kaninchen mit vier 4 wöchigen Jungen genommen. Das Weibchen wog 1440 grm, die Jungen 325 bis 435 grm. Sowohl dem erwachsenen Kaninchen, als auch den Jungen wurde mit Hilfe einer Sonde menschliche Tuberkelbazillenemulsion in den Magen eingeführt. Jedes Tier erhielt 0·01 bis 0·1 grm einer 5 Wochen alten Tuberkelbazillenkultur auf Agar. Nach 3 Tagen erhielten alle diese Tiere noch einmal die gleiche Dosis derselben Emulsion.

Nach Verlauf von verschiedenen Zeiträumen (von 80 bis 140 Tagen) seit dem Versuch wurden diese fünf Kaninchen durch Chloroform getötet. Bei der Sektion fanden sich in den inneren Organen aller dieser Tiere keinerlei Spuren von tuberkulösen Veränderungen. In Strichpräparaten aus den Hals- und Mesenterialdrüsen konnte die Gegenwart von Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden.

Die jungen Kaninchen waren mittlerweile herangewachsen und wogen 1210 bis 1515 grm. Das Kaninchenweibchen hatte um 320 grm an Gewicht zugenommen.

Auf Grund der bei der Sektion, sowohl der erwachsenen, als auch der jungen Kaninchen, denen mit Hilfe einer Sonde eine Emulsion von menschlichen Tuberkelbazillen in den Magen eingeführt worden war, erhaltenen Resultate gelangen wir zu dem Schlusse, daß sich auf die angegebene Weise bei diesen Tieren keine Ansteckung mit Tuberkulose hervorrufen läßt.

Zu der 2. Gruppe gehören Versuche mit der Fütterung von Kaninchen mit Tuberkelbazillenemulsion vom Rinde. Diese Kultur war von uns aus der Milz eines Meerschweinchens isoliert worden, in dessen Bauchhöhle eine aus dem Inhalte der käsigen Lungenherde einer an Perlsucht leidenden Kuh hergestellte Emulsion eingeführt worden war. Das tuberkulöse Material war uns mit liebenswürdiger Bereitwilligkeit vom Ober-Veterinärarzt des Kiewer städtischen Schlachthauses, Hrn. S. Dubrowo, zur Ver-

fügung gestellt worden, dem wir auch an dieser Stelle unseren aufrichtigen Dank aussprechen.

Wir gehen zur Darlegung der zur 2. Gruppe gehörenden Versuche über. Als Versuchstiere dienten zehn Kaninchen von 985 bis 1325 grm Körpergewicht. Eine 5 Wochen alte Tuberkelbazillenkultur auf Agar wurde sorgfältig mit physiologischer Kochsalzlösung umgeschüttelt und in eine Schale gegossen, aus der die Kaninchen die Emulsion vollständig austranken. Nach Verlauf von 3 Tagen erhielten alle Kaninchen nochmals die gleiche Dosis derselben Emulsion. Nach verschiedenen Zeiträumen seit der Fütterung wurden alle diese Tiere durch Chloroform getötet.

Nach Verlauf von 75 Tagen nach dem Versuch wurden zwei Kaninchen getötet.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 1: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die rechte Submaxillardrüse ist vergrößert und von derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche derselben sind kleine käsige Herde zu bemerken. Die Bronchialdrüsen sind etwas vergrößert, die Lungen mit Tuberkeln infiltriert, und man bemerkt auch an vielen Stellen der letzteren käsige Herde von der Größe einer großen Erbse. Auf der Oberfläche der Mesenterialdrüsen sind mehrere kleine Tuberkel von graugelber Farbe vorhanden. Die übrigen inneren Organe weisen keinerlei sichtbare Veränderungen auf. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 2: Das Tier ist mäßig genährt. In den oberen Lungenlappen sind in geringer Zahl kleine derbe Tuberkel vorhanden. In der Leber bemerkt man eine deutlich ausgeprägte Coccidiose. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen. In Strichpräparaten aus den Lungen wurde die Gegenwart von Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Nach 80 Tagen ging Kaninchen Nr. 3 ein.

Sektionsbefund: Das Tier ist stark abgemagert. Im unteren Lappen der rechten Lunge sind zahlreiche derbe Tuberkel von der Größe eines Hanfkornes bis zu der einer kleinen Erbse vorhanden; und im unteren Lappen der linken Lunge beobachtet man zwei kleine Tuberkel. Die Leber ist etwas vergrößert, mit höckeriger Oberfläche. Im Parenchym derselben bemerkt man weißgelbe Knoten von der Größe eines Hirsekornes bis zu der einer Haselnuß. In Strichpräparaten aus den käsigen Massen wurden Coccidien gefunden. Die übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen. In Strichpräparaten aus den Lungen wurden Tuberkelbazillen gefunden. Als Todesursache des Kaninchens hatte augenscheinlich die Coccidiose gedient.

Nach 100 Tagen wurden zwei Kaninchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 4: Das Tier ist mäßig genährt. Die linke Submaxillardrüse ist etwas vergrößert. Auf ihrer Oberfläche sind

mehrere kleine Tuberkel von graugelber Farbe vorhanden. Die Lungen sind mit Tuberkeln infiltriert. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen. Das Tier ist trächtig (3 Fötus). In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden. Die Sektion der Embryonen ergab in den inneren Organen keinerlei tuberkulöse Veränderungen.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 5: Das Tier ist von mittlerer Ernährung. Alle inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen. In Strichpräparaten aus den Submaxillar- und Mesenterialdrüsen wurden keine Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Nach 105 Tagen ging Kaninchen Nr. 6 an linksseitiger Pneumonie zugrunde. Die Sektion ergab makroskopisch keinerlei tuberkulöse Veränderungen. In Strichpräparaten aus dem Exsudat des linken Pleuralsackes wurde eine reine Diplokokkenkultur gefunden.

Nach 110 Tagen wurden die letzten vier Kaninchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 7: Das Tier ist abgemagert. Die rechte Submaxillardrüse ist deutlich vergrößert und von fester Konsistenz. Auf ihrer Schnittfläche bemerkt man kleine käsige Herde. Die Bronchialdrüsen sind von etwas derber Konsistenz. In den Lungen sind ziemlich derbe käsige Herde in großer Zahl vorhanden. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert. Auf ihrer Oberfläche bemerkt man hier und da kleine Tuberkel von grauweißer Farbe. Alle übrigen Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurde die Gegenwart von Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 8: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. In den Lungen sind mehrere derbe Tuberkel von der Größe eines Hanfkornes vorhanden. Im Netz bemerkt man längs des unteren Randes des Magens eine Anhäufung von erbsenartigen Blasenwürmern. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen. In Strichpräparaten aus den Submaxillar- und Mesenterialdrüsen wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 9: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die linke Submaxillardrüse ist etwas vergrößert. Auf ihrer Oberfläche sind kleine Tuberkel von grauer Farbe zu bemerken. Im oberen Lappen der rechten Lunge sind zwei und im unteren Lappen der linken Lunge drei derbe Tuberkel vorhanden. Im Ileum ist viel Schleim enthalten. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 10: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. In den oberen Lungenlappen sind einzelne feste Tuberkel von der Größe einer kleinen Erbse, sowie in den anderen Lungenlappen käsige Herde vorhanden. Alle übrigen Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen. In Strichpräparaten aus den käsigen Massen der Lungen wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Aus den Sektionsbefunden dieser zehn Kaninchen, die eine von einem perlsüchtigen Rinde herstammende Tuberkelbazillenemulsion durch Fütterung per os erhalten hatten, ist ersichtlich, daß eine Ansteckung mit Tuberkulose bei acht Kaninchen eingetreten war. Als die am meisten affizierten Organe erwiesen sich Lungen und Submaxillardrüsen. Die Mehrzahl der anderen inneren Organe wies keine Spur von tuberkulösen Veränderungen auf, und nur in einigen von ihnen war der tuberkulöse Prozeß in sehr geringem Grade ausgeprägt.

Weitere Versuche wurden von uns an zehn erwachsenen Kaninchen mit der Einführung einer von einem perlsüchtigen Rinde herstammenden Tuberkelbazillenemulsion mit Hilfe einer Sonde in den Magen angestellt. Jedes von den ersten fünf Kaninchen erhielt 0·01 ^{grm} einer 6 Wochen alten Tuberkelbazillenkultur auf Agar und jedes der letzten fünf Kaninchen 0·2 ^{grm} von derselben Emulsion. Nach Verlauf von 5 Tagen wurde allen diesen Tieren noch einmal die gleiche Dosis derselben Emulsion gegeben.

Nach Verlauf von 75 Tagen seit dem Versuch wurden die ersten fünf Kaninchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 1: Das Tier ist mäßig genährt. In den Mesenterialdrüsen ist eine kleine Stelle von fester Konsistenz mit käsigem Inhalt vorhanden. Unter der Serosa des Wurmfortsatzes und ebenso im Sacculus rotundus bemerkt man in geringer Zahl graugelbe Tuberkel von der Größe eines Stecknadelknopfes. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 2: Das Tier ist gut genährt. Alle inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen. In Strichpräparaten aus den Submaxillar- und Mesenterialdrüsen konnte die Gegenwart von Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 3: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die Mesenterialdrüsen sind von etwas derber Konsistenz. In der Wand des Wurmfortsatzes und des Sacculus rotundus sind mehrere Tuberkel von graugelber Farbe vorhanden. Alle übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 4: Das Tier ist mäßig genährt. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert. Unter der Serosa des Wurmfortsatzes bemerkt man vereinzelte Tuberkel. Im oberen Lappen der rechten Lunge sind zwei derbe Tuberkel von der Größe einer kleinen Erbse vorhanden. In der Leber ist eine deutlich ausgeprägte Coccidiose zu bemerken. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurde die Anwesenheit von Tuberkelbazillen festgestellt. Alle übrigen inneren Organe zeigten keine sichtbaren Veränderungen.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 5: Das Tier ist gut genährt. In allen inneren Organen fanden sich makroskopisch keinerlei pathologische

Veränderungen. In Strichpräparaten aus den Submaxillar- und Mesenterialdrüsen wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

Nach Verlauf von 78 Tagen seit dem Versuch wurden die übrigen fünf Kaninchen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 6: Das Tier ist mäßig genährt. Die Mesenterialdrüsen sind von etwas derber Konsistenz. Auf ihrer Oberfläche bemerkt man hier und da Tuberkel von graugelber Farbe. In der Wand des Wurmfortsatzes und des Sacculus rotundus bemerkt man in großer Menge Tuberkel von grauweißer Farbe. In den oberen Lungenlappen sind vereinzelte derbe Tuberkel vorhanden. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 7: Das Tier ist mäßig genährt. Die Mesenterialdrüsen sind vergrößert und von derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche bemerkt man in ihnen kleine käsige Herde. In der Wand des Wurmfortsatzes sind kleine Tuberkel von grauer Farbe vorhanden. Die Peyerschen Plättchen sind geschwollen und auf der Oberfläche einiger von ihnen beobachtet man kleine Tuberkel. In der Leber bemerkt man eine Coccidiose. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurde die Gegenwart von Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 8: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Im Netz ist eine Anhäufung von erbsenartigen Blasenwürmern vorhanden. In der Wand des Wurmfortsatzes und des Sacculus rotundus bemerkt man recht zahlreiche Tuberkel von grauweißer Farbe. Unter der Serosa des Ileum nicht weit von der Stelle des Übergangs desselben in den Blinddarm finden sich zwei kleine Tuberkel von weißlicher Farbe. Die Mesenterialdrüsen sind von etwas derber Konsistenz. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 9: Das Tier ist mäßig genährt. Die Mesenterialdrüsen sind von etwas derber Konsistenz. In der Wand des Blinddarmes und des Sacculus rotundus bemerkt man vereinzelte Tuberkel von grauweißer Farbe. Unter der Serosa des Ileum nahe vom Blinddarm sind drei kleine Tuberkel vorhanden. Im oberen Lappen der rechten Lunge beobachtet man einzelne derbe Tuberkel. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurde die Gegenwart von Tuberkelbazillen nachgewiesen. In der Schleimhaut des Fundusteils des Magens sind alte punktförmige Blutergüsse vorhanden. Die übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen.

Sektionsbefund von Kaninchen Nr. 10: Das Tier ist gut genährt. In der Wand des Wurmfortsatzes und des Sacculus rotundus bemerkt man einzelne Tuberkel von grauweißer Farbe. In der Leber sind zwei kleine coccidiöse Herde vorhanden. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf. In Strichpräparaten aus den Tuberkeln des Blinddarmes wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Aus den Sektionsbefunden der letzten zehn Kaninchen, in deren Magen mit Hilfe einer Sonde von einem perlsüchtigen Rinde stammende Tuberkelbazillenemulsion eingeführt worden war, ist zu ersehen, daß die Ansteckung mit Tuberkulose bei acht Kaninchen eintrat. Die am schärfsten ausgeprägten tuberkulösen Veränderungen wurden im Wurmfortsatz, sodann im Sacculus rotundus und in den Mesenterialdrüsen festgestellt; als viel schwächer betroffen erwiesen sich die Lungen und das Ileum; alle übrigen inneren Organe ließen keine Spur von tuberkulösen Veränderungen erkennen.

Auf Grund der erhaltenen Resultate gelangen wir zu der Schlußfolgerung, daß das Eindringen der Tuberkelbazillen aus dem Darmlumen in die Gewebe beim Kaninchen möglich ist, wobei als Haupteintrittspforten der Wurmfortsatz und der Sacculus rotundus dienen. Doch zur Infektion von seiten des Magendarmtractus ist, wie unsere Versuche gezeigt haben, die Einführung einer großen Menge von Tuberkelbazillen eines perlsuchtkranken Rindes in den Magen erforderlich, und zwar erfolgt die Ansteckung um so schneller und leichter, eine je größere Dosis der Tuberkelbazillenkultur wir einführen. Folglich sprechen unsere Versuche mit der Fütterung von Kaninchen mit Tuberkelbazillenkultur dafür, daß bei Einführung einer menschlichen Tuberkelbazillenemulsion in den Verdauungskanal dieser Tiere keine Tuberkuloseübertragung stattfindet, während bei der Einführung einer Emulsion einer von einem perlsüchtigen Rinde herstammenden Tuberkelbazillenkultur in der großen Mehrzahl der Fälle eine Erkrankung an Tuberkulose erfolgt.

Versuche mit der Fütterung von Ferkeln mit Tuberkelbazillenkultur.

Unsere Fütterungsversuche wurden an acht Milchferkeln angestellt, wobei drei von ihnen vorsichtig vermittelst einer Spritze eine Emulsion von menschlichen Tuberkelbazillen in die Mundhöhle eingeführt wurde, während drei anderen dieselbe Emulsion mit Hilfe einer Sonde in den Magen gebracht wurde. Jedes Ferkel erhielt $0 \cdot 1^{grm}$ einer 6 Wochen alten Agartuberkelbazillenkultur. Nach Verlauf von 3 Tagen erhielten alle Ferkel nochmals die gleiche Dosis derselben Emulsion.

Nach Verlauf von 145 Tagen seit der Fütterung wurden die drei Ferkel der 1. Gruppe durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund: Die Ferkel sind mäßig genährt. Die inneren Organe aller dieser Tiere zeigen keine sichtbaren Veränderungen. Nur bei einem bemerkt man in der Dickdarmschleimhaut alte Blutergüsse. Die Submaxillar- und Mesenterialdrüsen jedes der Ferkel wurden sorgfältig in

physiologischer Kochsalzlösung zerrieben, worauf diese Emulsion in die Bauchhöhlen von sechs normalen Meerschweinchen eingeführt wurde. Nach 5 Wochen wurden alle diese Tiere durch Chloroform getötet. Bei der Sektion wiesen die inneren Organe derselben keine sichtbaren Veränderungen auf.

Nach 150 Tagen seit der Fütterung wurden die drei Ferkel der 2. Gruppe durch Chloroform getötet.

Bei der Sektion zeigten alle inneren Organe keine Spur von tuberkulösen Veränderungen. In Strichpräparaten aus den Submaxillar- und Mesenterialdrüsen wurden keine Tuberkelbazillen gefunden. Emulsionen aus den zerriebenen Submaxillar- und Mesenterialdrüsen jedes der Ferkel wurden in die Bauchhöhlen von sechs Meerschweinchen eingeführt. Nach 6 Wochen wurden die Meerschweinchen durch Chloroform getötet, wobei alle inneren Organe keine sichtbaren Veränderungen aufwiesen.

Außerdem wurde zwei Milchferkeln mit einer Spritze eine Emulsion von einem Rinde stammender Tuberkelbazillen in die Mundhöhlen gebracht. Jedes Ferkel erhielt 0·1 grm einer 6 Wochen alten Agartuberkelbazillenkultur. Nach 5 Tagen wurde nochmals die gleiche Dosis derselben Emulsion eingeführt.

Nach 90 Tagen wurden beide Ferkel durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Ferkel Nr. 1: Das Tier ist mäßig genährt. Die Submaxillardrüsen sind beiderseits deutlich vergrößert und von fester Konsistenz. Auf der Schnittfläche bemerkt man in ihnen kleine käsige Herde. Die Bronchialdrüsen sind von etwas fester Konsistenz. Im unteren Lappen der rechten Lunge sind Tuberkel von der Größe einer kleinen Erbse in geringer Anzahl vorhanden. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Sektionsbefund von Ferkel Nr. 2: Das Tier ist von guter Ernährung. Die rechte Submaxillardrüse ist deutlich vergrößert und von fester Konsistenz. Auf ihrer Schnittfläche bemerkt man kleine käsige Herde. In Strichpräparaten aus dem Inhalt dieser Herde wurde das Vorhandensein von Tuberkelbazillen nachgewiesen. Die übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen.

Als Kontrolltiere dienten zwei Milchferkel. Einem von ihnen wurden 0·1 grm einer 6 Wochen alten Tuberkelbazillenkultur auf Agar von menschlicher Herkunft unter die Haut gespritzt; dem anderen Ferkel wurde die gleiche Dosis einer vom Rinde stammenden Tuberkelbazillenkultur subkutan injiziert.

Nach Verlauf von $3^1/_2$ Monaten seit der Ansteckung wurde das erste Ferkel durch Chloroform getötet, während das zweite einging.

Sektionsbefund des ersten Kontrollferkels: Das Tier ist mäßig genährt. An der Stelle, wo die Tuberkelbazillenkultur eingeführt wurde, ist ein kleines Infiltrat mit käsigem Inhalt im Zentrum vorhanden. In einem Strichpräparat aus dieser käsigen Masse wurde die Gegenwart von Tuberkelbazillen festgestellt. Alle inneren Organe zeigen keinerlei sichtbare Veränderungen.

Sektionsbefund des zweiten Kontrollferkels: Das Tier ist abgemagert. An der Injektionsstelle ist ein kleines Infiltrat von etwas derber Konsistenz vorhanden. Die Lungen sind mit Tuberkeln von fester Konsistenz infiltriert. Auf der Oberfläche der Leber beobachtet man kleine Tuberkel. Die Milz ist ungefähr zweimal vergrößert. Ihre Oberfläche ist mit Tuberkeln von graugelber Farbe besät. Die Leistendrüsen sind rechterseits vergrößert und von fester Konsistenz. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Die Sektionsbefunde der Milchferkel, die eine Tuberkelbazillenemulsion in die Mundhöhle und den Magen erhalten hatten, sprechen dafür, daß diese Tiere bei der Einführung einer Emulsion von menschlichen Tuberkelbazillen nicht mit Tuberkulose angesteckt werden, während bei der Einführung einer von einem perlsüchtigen Rinde stammenden Tuberkelbazillenemulsion die Erkrankung an Tuberkulose recht schnell erfolgt. Hierbei erscheinen die Wände der Mund- und Rachenhöhle als die bevorzugten Eintrittspforten für die Tuberkelbazillen.

Versuche mit der Fütterung von Ziegen und Schafen mit Tuberkelbazillenkultur.

Unsere an Ziegen und Schafen angestellten Fütterungsversuche zerfallen in zwei Gruppen. Zur ersten gehören die Versuche, die an zwei Ziegenböcken, zwei Ziegen und vier Schafen angestellt wurden. Allen diesen Tieren wurde nach vorausgegangener Tuberkulinprobe vermittelst einer Spritze eine 5 Monate alte, sorgfältig mit physiologischer Kochsalzlösung umgeschüttelte Agartuberkelkultur von menschlicher Herkunft in die Mundhöhle gebracht. Jedes Tier erhielt 0·2 ^{grm} dieser Emulsion. Nach 5 Tagen wurde den Tieren nochmals die gleiche Dosis derselben Kultur gegeben.

Nach Verlauf von 3 Monaten seit der Fütterung gingen ein Ziegenbock und eine Ziege ein. Die Sektion ergab in den inneren Organen keine Spur eines tuberkulösen Prozesses; es wurden nur diejenigen pathologisch-anatomischen Veränderungen vorgefunden, die in der Regel bei septischen Erkrankungen anzutreffen sind. Aussaaten von Blut und Milz ergaben Reinkulturen von Milzbrandbazillen.

Nach Verlauf von $3^1/_2$ Monaten wurden der zweite Ziegenbock und die zweite Ziege durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund: Beide Tiere sind von mäßiger Ernährung; alle inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen. In Strichpräparaten aus den Submaxillar- und Mesenterialdrüsen wurden keine Tuberkelbazillen gefunden. Die Submaxillar- und Mesenterialdrüsen wurden sorgfältig in physiologischer Kochsalzlösung zerrieben, worauf diese Emulsion in die Bauchhöhlen von vier Meerschweinchen injiziert wurde. Nach 6 Wochen wurden die Meerschweinchen durch Chloroform getötet, und bei der Sektion erwiesen sich alle inneren Organe derselben ohne sichtbare Veränderungen.

Nach Ablauf von $4^1/_2$ Monaten seit der Fütterung wurden die vier Schafe durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund: Alle Tiere sind von mäßiger Ernährung. Die inneren Organe zeigen keinerlei sichtbare Veränderungen. Bei einem Schafe bemerkt man im Netze drei dünnhalsige Blasenwürmer (Cysticercus tenuicollis) von der Größe eines Taubeneies. Bei einem anderen Schafe befanden sich in der Dünndarmschleimhaut ungefähr in einer Entfernung von $1^1/_2{}^{m}$ von der Übergangsstelle in den Blinddarm alte punktförmige Blutergüsse, und nahe vom Blinddarm bemerkte man vereinzelte kleine milchfarbene Plättchen mit käsigem Inhalt. In Strichpräparaten aus diesen Plättchen wurden keine Tuberkelbazillen gefunden, es wurde jedoch ein Zerfall von Eiterkörperchen beobachtet. Auch in Strichpräparaten aus den Submaxillar- und Mesenterialdrüsen wurden keine Tuberkelbazillen nachgewiesen. Emulsionen aus den zerriebenen Submaxillar- und Mesenterialdrüsen jedes Tieres wurden in die Bauchhöhlen von acht Meerschweinchen eingeführt. Nach Verlauf von fünf Wochen wurden die Meerschweinchen seziert, wobei alle inneren Organe keinerlei Spuren von tuberkulösen Veränderungen zeigten.

Einem Kontrollschafe wurde eine Emulsion von menschlichen Tuberkelbazillen in die Bauchhöhle eingespritzt. Nach $4^1/_2$ Monaten wurde das Tier durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund: Das Schaf ist von mäßiger Ernährung. Auf der Oberfläche des Netzes sind vereinzelte kleine Tuberkel zu bemerken. Auf dem Zwerchfell sind grauweiße Tuberkel in geringer Zahl vorhanden. Die übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Zur 2. Gruppe gehören die an Ziegen und Schafen angestellten Versuche mit der Verfütterung einer vom Rinde stammenden Tuberkelbazillenemulsion durch die Mundhöhle. Als Versuchstiere dienten drei Ziegen und vier Schafe. Jedes Tier erhielt $0 \cdot 1^{grm}$ einer 6 Wochen alten Agartuberkelbazillenkultur. Nach 4 Tagen erhielten alle diese Tiere nochmals die gleiche Dosis derselben Emulsion.

Nach Verlauf von 3 Monaten seit der Fütterung wurden die vier Schafe durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Schaf Nr. 1: Das Tier ist mäßig genährt. Die Submaxillardrüsen sind beiderseits von fester Konsistenz und zwei- bis dreimal

vergrößert. Auf ihrer Schnittfläche bemerkt man käsige Herde. Im oberen Lappen der rechten Lunge sind einige derbe Tuberkel von der Größe einer kleinen Erbse vorhanden. Im Dickdarm bemerkt man alte punktförmige Blutergüsse. In der Dünndarmschleimhaut sind an einer Stelle mehrere Plättchen von weißer Farbe zu bemerken. In Strichpräparaten aus diesen Plättchen wurden keine Tuberkelbazillen festgestellt. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden. Emulsionen aus den zerriebenen Submaxillar- und Mesenterialdrüsen wurden in die Bauchhöhlen von zwei Meerschweinchen eingeführt. Nach sechs Wochen wurden die Meerschweinchen seziert, wobei dasjenige Meerschweinchen, das die Submaxillardrüsenemulsion erhalten hatte, die Anzeichen der allgemeinen Tuberkulose aufwies, während das andere, dem die Mesenterialdrüsenemulsion in die Bauchhöhle injiziert worden war, sich als gesund erwies.

Sektionsbefund von Schaf Nr. 2: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die linke Submaxillardrüse ist vergrößert und von fester Konsistenz. Im Labmagen bemerkt man an einer Stelle punktförmige Blutergüsse. Alle übrigen inneren Organe — ohne sichtbare Veränderungen. Trächtigkeit (1 Fötus). Emulsionen aus den zerriebenen Submaxillar- und Mesenterialdrüsen wurden in die Bauchhöhlen von zwei Meerschweinchen eingeführt. Nach fünf Wochen wurden die Meerschweinchen seziert, wobei bei demjenigen, das die Submaxillardrüsenemulsion erhalten hatte, tuberkulöse Affektionen im Netze, der Milz und Leber gefunden wurden, während das Meerschweinchen, das die Mesenterialdrüsenemulsion erhalten hatte, keinerlei Spuren von tuberkulösen Veränderungen aufwies.

Sektionsbefund von Schaf Nr. 3: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die linke Submaxillardrüse ist zweimal vergrößert. Auf ihrer Schnittfläche bemerkt man kleine käsige Herde. Rechterseits ist am Halse eine kleine Drüse von derber Konsistenz mit eitrigem Inhalt im Zentrum vorhanden. Im mittleren Lappen der rechten Lunge bemerkt man mehrere derbe Tuberkel. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert und von derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche derselben bemerkt man kleine käsige Herde. Im Dickdarm bemerkt man alte punktförmige Blutergüsse. In Strichpräparaten aus den betroffenen Organen wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Sektionsbefund von Schaf Nr. 4: Das Tier ist mäßig genährt. Die rechte Submaxillar- und die Mesenterialdrüsen sind leicht vergrößert. In Strichpräparaten aus diesen Drüsen wurden keine Tuberkelbazillen nachgewiesen. Im Netz wurde ein dünnhalsiger Blasenwurm beobachtet. Die übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf. Emulsionen aus den zerriebenen Submaxillar- und Mesenterialdrüsen wurden in die Bauchhöhlen von zwei Meerschweinchen injiziert. Nach sechs Wochen wurden beide Tiere seziert, wobei bei demjenigen, das die Submaxillardrüsenemulsion erhalten hatte, Tuberkel im Netze nachgewiesen wurden, während das Meerschweinchen, das die Mesenterialdrüsenemulsion erhalten hatte, keinerlei sichtbare Veränderungen aufwies.

Nach 4 Monaten wurden die drei Ziegen durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund von Ziege Nr. 1: Das Tier ist mäßig genährt. Die Submaxillardrüsen erscheinen etwas vergrößert. Alle übrigen inneren Organe

zeigen keinerlei sichtbare Veränderungen. Emulsionen aus den Submaxillar- und Mesenterialdrüsen wurden in die Bauchhöhlen von zwei Meerschweinchen injiziert. Nach sechs Wochen wurden beide Tiere seziert und erwiesen sich als gesund.

Sektionsbefund von Ziege Nr. 2: Das Tier ist von mäßiger Ernährung. Die rechte Submaxillardrüse ist etwas vergrößert und von derber Konsistenz. In den Mesenterialdrüsen ist an einer Stelle ein Infiltrat mit käsigem Inhalt vorhanden. Die übrigen inneren Organe zeigen keine sichtbaren Veränderungen. Emulsionen aus den Submaxillardrüsen und aus der derbe Konsistenz aufweisenden Stelle der Mesenterialdrüsen wurden in die Bauchhöhlen von zwei Meerschweinchen injiziert. Nach sechs Wochen wurden bei beiden Tieren tuberkulöse Veränderungen in den inneren Organen gefunden.

Sektionsbefund von Ziege Nr. 3: Das Tier ist mäßig genährt. Die linke Submaxillardrüse ist von etwas derber Konsistenz. Alle übrigen inneren Organe weisen keine sichtbaren Veränderungen auf. Emulsionen aus den Submaxillar- und Mesenterialdrüsen wurden in die Bauchhöhlen von zwei Meerschweinchen injiziert. Nach fünf Wochen wurden beide Tiere seziert, wobei bei demjenigen, das die Submaxillardrüsenemulsion erhalten hatte, tuberkulöse Veränderungen einiger innerer Organe gefunden wurden, während das Meerschweinchen, das die Mesenterialdrüsenemulsion erhalten hatte, sich als gesund erwies.

Wenn wir die Sektionsbefunde der Schafe und Ziegen zusammenfassen, so sehen wir, daß bei der Einspritzung einer Emulsion von menschlichen Tuberkelbazillen in den Verdauungskanal dieser Tiere keine Ansteckung mit Tuberkulose erfolgte; umgekehrt rief die Injektion einer von einem perlsüchtigen Rinde stammenden Tuberkelbazillenemulsion bei sechs von sieben Tieren eine Tuberkuloseerkrankung hervor. Als die am meisten betroffenen Organe erwiesen sich die Submaxillardrüsen, wobei die erkrankten Tiere in diesen Drüsen tuberkulöse Veränderungen aufwiesen. In den Lungen und Mesenterialdrüsen wurden nur bei zwei Tieren in äußerst geringem Grade ausgeprägte Affektionen nachgewiesen. In den übrigen inneren Organen wurden bei allen Tieren keinerlei tuberkulöse Veränderungen gefunden.

Auf Grund der erhaltenen Resultate gelangen wir zu der Schlußfolgerung, daß bei Ziegen und Schafen das Eindringen der Tuberkelbazillen in den Organismus vorzugsweise durch die Wände der Mund- und Rachenhöhle erfolgt, wenn die Bazillen mit dem Futter in die Verdauungswege gelangen. Das Eindringen der Tuberkelbazillen aus dem Darm kommt auch vor, nur ist dazu offenbar die Einführung von beträchtlicheren Mengen Tuberkelbazillenkultur erforderlich.

Wenn wir unsere oben aufgeführten, an Tieren verschiedener Art angestellten Versuche überblicken, so sehen wir, daß unsere Untersuchungen hauptsächlich das Eindringen der tuberkulösen Infektion durch die Atemwege und den Verdauungskanal zum Gegenstand haben.

Die lehrreichsten Resultate haben wir bei den an Meerschweinchen angestellten Versuchen erhalten. Diese Tiere werden, wenn man sie der Zerstäubung, sowohl einer trockenen, als auch einer feuchten Tuberkelbazillenkultur unterwirft, leicht mit Tuberkulose infiziert, und die am schärfsten ausgeprägten tuberkulösen Veränderungen finden sich in den Organen der Brusthöhle und sodann in den Halsdrüsen und der Milz. Die bei den Meerschweinchen beständig zur Beobachtung gelangende Affektion der Lungen und Bronchialdrüsen weist darauf hin, daß die Tuberkelbazillen bei der Zerstäubung leicht aus der Luft in die Atemwege bis in die feinsten Bronchen und Alveolen und von hier aus in die Bronchialdrüsen vordringen. In der Tat zeigt die auf S. 322 befindliche Tabelle I, daß die nach Ablauf verschiedener Zeiträume exzidierten Bronchialdrüsen und Lungenrandteile von zwölf der Zerstäubung einer trockenen Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt gewesenen Meerschweinchen, wenn sie in die Bauchhöhlen von normalen Tieren implantiert wurden, bei den letzteren eine Erkrankung an allgemeiner Tuberkulose hervorriefen, wobei die Bronchialdrüsen bei neun und die Lungen bei zehn Meerschweinchen Tuberkelbazillen enthielten. Die Affektion der Halsdrüsen der Meerschweinchen, die nicht selten bei der Zerstäubung angetroffen wird, ist durch Tuberkelbazillen bedingt die während des Versuches den Tieren in das Maul gelangten und sodann durch die Wände der Mund- und Rachenhöhle in die nächstgelegenen submaxillaren Lymphdrüsen eindrangen.

Diese unsere Anschauung wird, wie aus derselben Tabelle ersichtlich, in vollem Umfange durch die Versuche mit der Implantation von exzidierten Submaxillar- und Halsdrüsen von der Zerstäubung einer trockenen Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt gewesenen Meerschweinchen in die Bauchhöhlen von normalen Meerschweinchen bestätigt. So z. B. enthielten unter zwölf Meerschweinchen bei drei die Submaxillar- und Halsdrüsen unzweifelhaft Tuberkelbazillen, und in einem Falle wurde ein unbestimmtes Resultat erhalten. Eine Ansteckung von der Zerstäubung von trockener Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt gewesenen Meerschweinchen vom Darmlumen aus erfolgte kein einziges Mal, da die Mesenterialdrüsen der Meerschweinchen, die als Versuchstiere gedient hatten, wenn sie in die Bauchhöhlen von normalen Meerschweinchen implantiert wurden, kein einziges Mal eine Erkrankung an Tuberkulose hervorriefen. Es ist anzunehmen, daß ein Teil der Tuberkelbazillen aus der Mundhöhle auch in

den Magendarmtractus gelangte; doch augenscheinlich war die Menge derselben gering, und die Darmwand erwies sich als nicht leicht durchgängig.

Die Sektionsbefunde der Meerschweinchen lenken unsere Aufmerksamkeit noch auf eine Tatsache, und zwar erscheint die Milz dieser Tiere im Gegensatz zu der der Kaninchen der tuberkulösen Infektion gegenüber als eins der empfindlichsten Organe; dafür sprechen diejenigen bedeutenden tuberkulösen Affektionen, die in der Milz aller erkrankten Tiere festgestellt wurden.

Auf Grund der von uns an der Zerstäubung von trockener und feuchter Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt gewesenen Meerschweinchen erhaltenen Resultate gelangen wir zu der Schlußfolgerung, daß die Lungentuberkulose hauptsächlich als das Resultat des Eindringens der Tuberkelbazillen aus der Luft durch die Atemwege, und nicht durch die Darmwand, wie v. Behring annimmt, erscheint.

Bei der Fütterung von Meerschweinchen mit Tuberkelbazillenemulsion bemerken wir ganz andere Wege, auf denen die tuberkulöse Infektion eindringt und sich weiter im Organismus ausbreitet, im Vergleich zu denjenigen, die wir bei den Versuchen mit der Zerstäubung derselben Kultur beobachten. So z. B. dringen bei der Einführung einer Tuberkelbazillenemulsion in den Mund von Meerschweinchen die Tuberkelbazillen am schnellsten und leichtesten durch die Wände der Mund- und Rachenhöhle in den Organismus ein und gelangen vor allem auf den Lymphbahnen — von Drüse zu Drüse — bis zu den großen Lymphstämmen, um schließlich in den Blutstrom zu gelangen und sich in verschiedenen Organen zu verbreiten.

Analoge Resultate erhielten wir auch bei der Fütterung von jungen Meerschweinchen mit Tuberkelbazillenemulsion.

Was die Möglichkeit des Eindringens der Tuberkelbazillen in den Organismus aus dem Darmlumen bei der Fütterung von Meerschweinchen mit Tuberkelbazillenemulsion anbelangt, so sprechen die zur Beobachtung gelangenden schwach ausgeprägten tuberkulösen Veränderungen in den Mesenterialdrüsen dieser Tiere bei Vorhandensein von weit vorgeschrittener allgemeiner Tuberkulose dafür, daß die Darmwand bis zu einem gewissen Grade als Schutzwehr gegen das Eindringen der Tuberkelbazillen in die Organe und Gewebe dient.

In der Tat zeigt die auf Seite 338 aufgeführte Tabelle, daß die nach verschiedenen Zeiträumen exzidierten Submaxillardrüsen von zehn Meerschweinchen, in deren Mundhöhlen Tuberkelbazillenemulsion eingeführt worden war, nachdem sie in die Bauchhöhlen von normalen Meerschweinchen implantiert worden, in sechs Fällen eine allgemeine Tuberkulose-

erkrankung hervorriefen, während die exzidierten Mesenterialdrüsen derselben Meerschweinchen nach Einführung in die Bauchhöhlen von normalen Meerschweinchen nur in drei Fällen eine Erkrankung an allgemeiner Tuberkulose nach sich zogen, und die Bronchialdrüsen — nur in einem Falle.

Folglich sprechen auch die Resultate unserer Versuche mit der Fütterung von erwachsenen und jungen Meerschweinchen mit Tuberkelbazillenemulsion gegen die v. Behringsche Lehre von der Entstehung der Lungentuberkulose durch primäre Infektion von seiten des Darmkanals.

Wenn wir uns der Durchsicht der Ergebnisse der Sektionsprotokolle der Meerschweinchen zuwenden, denen mit Hilfe einer Sonde Tuberkelbazillenemulsion in den Magen eingeführt wurde, so sehen wir, daß das Eindringen der Tuberkelbazillen in die Organe durch die Darmwand bedeutend leichter unter gewissen Bedingungen vor sich geht, und zwar ist dazu das Einführen von großen Mengen Tuberkelbazillen erforderlich. So z. B. erfolgte bei unseren Versuchen unter zehn erwachsenen Meerschweinchen, denen je $0 \cdot 1^{grm}$ einer Agartuberkelbazillenkultur in den Magen eingeführt worden war, bei fünf eine Ansteckung mit Tuberkulose, wobei sich die Mesenterial- und Halsdrüsen und die Milz als die am meisten betroffenen Organe erwiesen, während von 15 erwachsenen Meerschweinchen, denen je $1 \cdot 0^{mg}$ derselben Kultur in den Magen geführt wurde, nur zwei Spuren von tuberkulösen Veränderungen in den Mesenterialdrüsen aufwiesen.

Wenn wir nun die bei unseren an Meerschweinchen mit der Zerstäubung, sowohl von trockener, als auch von feuchter Tuberkelbazillenkultur angestellten Versuchen erhaltenen Resultate mit denjenigen vergleichen, die sich bei den Versuchen mit der Fütterung von Meerschweinchen mit Tuberkelbazillenemulsion ergaben, so gelangen wir zu der Schlußfolgerung, daß die Ansteckung viel leichter durch die Atemwege und von der Mundhöhle aus erfolgt, und daß hierzu eine sehr viel geringere Menge von Tuberkelbazillen erforderlich ist, als für die Ansteckung vom Darm aus.

Unsere an Kaninchen mit der Verfütterung von Tuberkelbazillenkultur angestellten Versuche zerfallen in zwei Gruppen. Zur ersten Gruppe gehören die Versuche mit der Verfütterung von Tuberkelbazillenkultur menschlicher Herkunft. Alle Kaninchen dieser Gruppe, sowohl diejenigen, die eine Tuberkelbazillenemulsion in die Mundhöhle erhalten hatten, als auch diejenigen, denen dieselbe Emulsion mit Hilfe einer Sonde in den Magen eingeführt worden war, zeigten bei der Sektion keinerlei Spuren von tuberkulösen Veränderungen. Völlig andere Resultate wurden bei der Fütterung von Kaninchen mit von einem Rinde herstammender Tuberkelbazillenemulsion beobachtet. So trat unter zehn Kaninchen, denen eine

von einem perlsüchtigen Rinde stammende Tuberkelbazillenemulsion in die Mundhöhle gebracht worden war, eine Ansteckung mit Tukerkulose bei acht auf. Als die am meisten betroffenen Organe erwiesen sich die Submaxillardrüsen und die Lungen; in den Mesenterialdrüsen wurden tuberkulöse Veränderungen in äußerst geringem Grade nur bei zwei von den acht erkrankten Kaninchen vorgefunden. Folglich dringen bei der Fütterung die Tuberkelbazillen bei diesen Tieren am leichtesten durch die Wände der Mund- und Rachenhöhle in den Organismus ein.

Ebenso erkrankten bei der Einführung einer eine große Menge von einem perlsüchtigen Rinde stammende Tuberkelbazillen enthaltenden Emulsion mit Hilfe einer Sonde in den Magen von zehn Kaninchen acht an Tuberkulose. Die am schärfsten ausgeprägten Veränderungen wurden im Wurmfortsatz und sodann im Sacculus rotundus und in den Mesenterialdrüsen festgestellt, während die übrigen Teile des Magendarmtractus bei der überwiegenden Mehrzahl der Tiere keinerlei sichtbare Veränderungen aufwiesen, und folglich als Haupteintrittspforten der Tuberkelbazillen vom Darm aus beim Kaninchen der Wurmfortsatz und der Sacculus rotundus erscheinen. Allein damit eine Ansteckung vom Darm aus erfolge, ist die Einführung einer beträchtlichen Menge Tuberkelbazillen in den Magen erforderlich.

Nun fragt es sich, wodurch sich denn diese verhältnismäßig leichtere Durchgängigkeit des Wurmfortsatzes und des Sacculns rotundus des Kaninchens für die von einem perlsüchtigen Rinde stammenden Tuberkelbazillen erklären läßt. Dieselbe wird verständlich, wenn man sich den histologischen Bau dieser Organe vergegenwärtigt. Bekanntlich ist die Wand des Wurmfortsatzes des Kaninchens sehr reich an solitären lymphatischen Follikeln, die sich nicht selten zu großen Massen adenoiden Gewebes vereinigen. Nach Krause (14) stellt der Wurmfortsatz des Kaninchens gleichsam eine Lymphdrüse von sehr großen Dimensionen dar. Die Schleimhaut desselben bildet Buchten in großer Zahl. Der Sacculus rotundus ist seinem histologischen Bau nach dem Wurmfortsatz überaus ähnlich. Eine so starke Entwicklung des Follikularapparates an den obenbezeichneten Stellen des Kaninchendarmes begünstigt augenscheinlich das Eindringen der Tuberkelbazillen in den Organismus. Letzteres wird durch die von einer ganzen Reihe von Autoren bei der Untersuchung der Darmwand normaler Kaninchen erhaltenen Ergebnisse bestätigt. So haben z. B. Ribbert (15), Rizzozero (16), Manfredi (17) und Ruffer (18) bei gesunden Kaninchen Bakterien in den lymphatischen Follikeln des Wurmfortsatzes und im Sacculus rotundus gefunden. Diese Mikroorganismen erwiesen sich nach Bizzozero als in Zellen eingeschlossen, nach Ribbert aber als frei in den Geweben zwischen den Zellen des Follikels befindlich.

Die Gegenwart von Saprophyten konnte von diesen Autoren, weder in anderen Teilen des Darmes des Kaninchens, noch irgendwo bei anderen Tieren nachgewiesen werden.

Die Versuche mit der Fütterung von Milchferkeln, Ziegen und Schafen mit vom Menschen und von perlsüchtigen Rindern stammenden Tuberkelbazillenkulturen ergaben Resultate, die den bei der Fütterung von Kaninchen mit denselben Kulturen erhaltenen überaus ähnlich sind. So z. B. rief die Einführung einer menschlichen Tuberkelbazillenemulsion in die Mundhöhle in keinem Falle eine Tuberkulosenerkrankung hervor. Umgekehrt erfolgte bei Einführung einer von einem perlsüchtigen Rinde stammenden Tuberkelbazillenemulsion bei der Mehrzahl der Tiere eine Ansteckung mit Tuberkulose, wobei sich die Submaxillardrüsen als die am meisten betroffenen Organe erwiesen; folglich erscheinen als die Haupteingangspforte für die Tuberkelbazillen die Wände der Mund- und Rachenhöhle. Affektionen des Magendarmtractus wurden nur bei einigen Tieren beobachtet und waren in äußerst geringem Grade ausgeprägt.

Somit sprechen die Resultate unserer oben aufgeführten experimentellen Untersuchungen dafür, daß die Ansteckung mit Tuberkulose am leichtesten und am häufigsten durch die Atemwege erfolgt. Die Beobachtungen der Kliniker, sowie die durch die pathologisch- anatomischen Untersuchungen des Sektionsmaterials festgestellten Tatsachen bestätigen die durch die Tierversuche erhaltenen Daten.

Was die Möglichkeit der Ansteckung mit Tuberkulose vom Verdauungskanal aus beim Hineingelangen der Tuberkelbazillen mit dem Futter in denselben anbelangt, so sprechen die Resultate unserer Untersuchungen dafür, daß als die ersten und vorzüglichsten Eintrittspforten für das Eindringen der Ansteckung in den Organismus die Wände der Mund- und Rachenhöhle erscheinen.

Unsere experimentellen Daten, die auf die Möglichkeit des Eindringens der Tuberkelbazillen in die Gewebe aus der Mundhöhle hinweisen, werden durch die von einer ganzen Reihe von Autoren an klinischem Material, vorzugsweise an Leichen von an verschiedenen Erkrankungen gestorbenen Kindern ausgeführten Untersuchungen bestätigt.

Bekanntlich hat Virchow (19) angenommen, daß eine primäre Tuberkulose der Tonsillen fast niemals oder jedenfals äußerst selten zur Beobachtung gelangt, denn diese Drüsen sind seiner Meinung nach dieser Infektion gegenüber immun.

Die ersten Untersuchungen, durch die die Virchowsche Anschauung erschüttert wurde, gehören Strassmann (20) an. Der letztere fand unter 21 Fällen, die bei der Sektion tuberkulöse Affektionen in verschiedenen Organen aufwiesen, in 13 tuberkulöse Veränderungen sekundären Ursprungs

in den Tonsillen. Die von Strassmann erhaltenen Resultate wurden von den späteren Forschern bestätigt, und außerdem wurde von einer ganzen Reihe von Autoren [Orth (21), Schlenker (22), Krückmann (23), v. Scheibner (24), Friedmann (25), Ruge (26), Gottstein (27)] in jüngster Zeit primäre Tuberkulose der Tonsillen festgestellt.

Was das Eindringen der Tuberkelbazillen aus dem Lumen des Magendarmkanals in den Organismus anbelangt, so geht aus unseren Untersuchungen hervor, daß die unverletzte Darmwand bis zu einem gewissen Grade als Schutzwehr gegen das Eindringen der Infektion erscheint. Eine primäre Infektion mit Tuberkulose vom Darm aus wurde bei unseren Versuchstieren selten beobachtet und trat hauptsächlich bei Vorhandensein bestimmter Bedingungen ein, und zwar wurden positive Resultate bei Einführung von verhältnismäßig bedeutenden Mengen von Tuberkelbazillen in den Magen erhalten.

Unter den verschiedenen Tierarten, an denen unsere Versuche angestellt wurden, erschien das Kaninchen in dieser Hinsicht gleichsam als Ausnahme. Gewisse Teile des Kaninchendarmes zeichnen sich, wie das bereits oben erwähnt wurde, durch eine viel größere Durchgängigkeit aus, als die entsprechenden Darmteile anderer Tiere.

Gegenwärtig gilt die Frage von der Resorbierbarkeit der Bakterien aus dem Darm, ungeachtet der zahlreichen einschlägigen Untersuchungen, nicht als endgültig gelöst. So z. B. lassen die einen Autoren die Möglichkeit des Eindringens der Bakterien und insbesondere der Tuberkelbazillen aus dem Darm in die Gewebe infolge des unmittelbaren Hindurchtretens derselben durch die interzellularen epithelialen Zwischenräume der Schleimhaut zu, während die anderen die wesentliche Rolle beim Eindringen der Mikroorganismen den vielkernigen weißen Blutkörperchen zuschreiben, die ebenso, wie beim Akte der Fettresorption, zwischen den Epithelzellen bis auf die Oberfläche der Schleimhaut selbst hindurchtreten, die Bakterien ergreifen und sie in die Lymphräume forttragen, und endlich noch andere Forscher die unverletzte Darmwand als für Bakterien nicht durchgängig ansprechen.

Was nun die Meinung derjenigen Autoren anbelangt, die das Eindringen der Bakterien in die Gewebe durch die zwischen den Epithelzellen gelegenen Zwischenräume annehmen, so erscheint dieselbe augenscheinlich als Produkt rein theoretischer Erwägungen und ist nicht auf irgend welche faktischen Daten gegründet.

Unter den zahlreichen Forschern, die sich mit der experimentellen Erforschung der Frage von der Ansteckung mit Tuberkulose vom Darm aus beschäftigt haben und die Wege, auf denen die Tuberkelbazillen eindringen, zum Gegenstand ihres Studiums gemacht haben, hat nur Uffen-

heimer (28) in einem Falle auf mikroskopischen Präparaten die Gegenwart von Tuberkelbazillen in der oberen Schicht der Dickdarmschleimhaut eines jungen Meerschweinchens beobachtet, dem in die Mundhöhle eine Tuberkelbazillenemulsion in Bouillon eingeführt worden war.

Was die Anschauung derjenigen Autoren anbelangt, die die Möglichkeit der physiologischen Resorption der Bakterien aus dem Darm, ähnlich dem von den Physiologen festgestellten Akte der Aufsaugung der Fetteilchen zugeben, so ist dieselbe in jüngster Zeit stark erschüttert. Bekanntlich haben viele ältere Autoren [Zawarykin (29), Schäfer (30), Stöhr (31) u. a.] den Leukozyten die Hauptrolle bei der Fettresorption zugeschrieben. Gemäß der Meinung anderer Forscher, wie Heidenhain (32) und v. Basch (33), erfolgt die Aufsaugung des Fettes durch die Epithelzellen der Darmschleimhaut hindurch. Endlich hat sich — obschon einige Autoren, wie Will (34), Perewoznikow (35), Munk (36) u. a., die Möglichkeit einer Resorption des Fettes in Form seiner Komponenten, der Fettsäuren und des Glyzerins, zugegeben haben — nichtsdestoweniger die Mehrzahl der Forscher für die Anschauung entschieden, daß das Fett in Form einer Emulsion resorbiert wird. In jüngster Zeit hat diese Lehre, dank den Arbeiten von Moore und Rockwood (37), sowie dank den umfangreichen Arbeiten von Pflüger (38) wesentliche Veränderungen erfahren. Die Untersuchungen der letztgenannten Forscher haben gezeigt, daß die Fette nicht in Form einer Emulsion, sondern einer Lösung — nach vorausgegangener Spaltung in ihre Komponenten, Glyzerin und Fettsäuren — resorbiert werden.

Nun fragt es sich, wie man denn die bei mehreren von unseren Versuchstieren erhaltenen positiven Resultate der Ansteckung mit Tuberkulose vom Darm aus zu erklären hat, oder, um einen treffenderen Ausdruck zu gebrauchen, auf welche Weise denn in diesen Fällen das Eindringen der tuberkulösen Infektion in den Organismus erfolgt ist.

Aus den Sektionsbefunden ist ersichtlich, daß bei den einen Tieren Affektionen der Mesenterialdrüsen und einiger innerer Organe, bei den anderen jedoch gleichzeitig auch ein tuberkulöser Prozeß in der Darmwand selbst in Gestalt von einzelnen Tuberkeln von verschiedener Größe — beginnend mit kleinen stecknadelkopfgroßen und endend mit solchen von Haselnußgröße — zur Beobachtung gelangen. Das Vorhandensein von tuberkulösen Veränderungen in der Darmwand weist darauf hin, daß die Tuberkelbazillen nach ihrem Eindringen in das Gewebe nicht sofort mit dem Lymphstrom in die nächstgelegenen Drüsen fortgetragen werden, sondern die Entwicklung eines örtlichen Prozesses bedingen.

Was den Umstand anbelangt, daß weitaus nicht in allen Fällen tuberkulöse Veränderungen in der Darmwand beobachtet wurden, so

spricht letzteres nur dafür, daß bei Versuchen dieser Art die makroskopische Untersuchung allein nicht ausreicht.

In dem Bestreben, der Lösung der Frage von den Wegen, auf denen die Tuberkelbazillen aus dem Magendarmkanal in den Organismus eindringen, näher zu kommen, haben wir folgende Untersuchungen angestellt.

In den Magen eines Meerschweinchens und eines Kaninchens wurde täglich im Verlaufe von 3 Tagen mit Hilfe einer Sonde eine Emulsion einer von einem perlsüchtigen Rinde stammenden Tuberkelbazillenkultur auf Agar eingeführt.

Am 4. Tage seit dem Beginn des Versuches wurden die Tiere getötet. Auf Strichpräparaten aus dem Darminhalt dieser Tiere wurden Tuberkelbazillen in reichlicher Menge nachgewiesen. Im Inhalt des Blinddarmes wurden stets größere Mengen von Tuberkelbazillen beobachtet; hier verblieben sie bedeutend länger und es gelang, dieselben zu einer Zeit zu finden, als sie in den übrigen Fällen des Darmes fehlten.

Nichtsdestoweniger wurden in aus dem Blinddarm des Meerschweinchens und des Kaninchens hergestellten mikroskopischen Präparaten in der Mehrzahl der Fälle keine Tuberkelbazillen nachgewiesen, und es gelang uns nur mitunter, dieselben in Gestalt von kleinen Anhäufungen oder in einzelnen Exemplaren auf der Oberfläche der Schleimhaut aufzufinden, wobei eine Verletzung der Integrität der letzteren nicht zur Beobachtung gelangte.

Außerdem ließen wir Meerschweinchen im Laufe mehrerer Tage hungern; während dieser Zeit wurde täglich in den Magen der Tiere mit Hilfe einer Sonde eine Tuberkelbazillenemulsion eingeführt.

Nach 3- bis 5tägigem Hungern wurden die Meerschweinchen getötet. und Stückchen des Blinddarmes derselben in Paraffin eingebettet. Nur auf Schnitten aus dem Blinddarm der Meerschweinchen, die 5 Tage lang gehungert hatten, gelang es uns mitunter Tuberkelbazillen aufzufinden, wobei die letzteren, nicht nur über der Epithelschicht, sondern auch unmittelbar unter ihr beobachtet wurden. Es muß hier vermerkt werden, daß sich in diesen mikroskopischen Präparaten hier und da geringe Defekte in der Epithelschicht der Schleimhaut vorfanden.

In einer anderen Versuchsreihe legten wir per laparotomiam zwei Ligaturen am Dünndarm von Kaninchen an. In die zwischen den Ligaturen gelegene Dünndarmschlinge wurde vermittelst einer Spritze eine Tuberkelbazillenemulsion injiziert. Nach Verlauf von 6 bis 8 Stunden wurden die Tiere durch Chloroform getötet und Stückchen aus dieser Darmschlinge exzidiert und in Paraffin eingebettet. Auf Schnitten dieser Stückchen gelangten die Erscheinungen der Stauungshyperämie zur Beobachtung und die Tuberkelbazillen wurden nicht nur auf der Oberfläche

der Epithelschicht, sondern auch in den tiefer gelegenen Teilen der Darmwand vorgefunden.

Unsere an letzter Stelle aufgeführten mikroskopischen Untersuchungen der Darmwand, sowohl von Meerschweinchen, denen während des Hungerns eine Tuberkelbazillenemulsion in den Magen eingeführt wurde, als auch von Meerschweinchen, an deren Darm Ligaturen angelegt wurden, sprechen dafür, daß die Darmwand nach mehr oder weniger tiefgreifenden Verletzungen für die Tuberkelbazillen durchgängig wird.

Umgekehrt berechtigen uns die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen der Darmwand von Meerschweinchen und Kaninchen, in deren Magen mit Hilfe einer Sonde Tuberkelbazillenemulsion eingeführt wurde, zu der Annahme, daß die unveränderte Darmwand als mechanisches Hindernis für das Eindringen der Tuberkelbazillen durch dieselbe in den Organismus dient.

Übrigens erscheint unseren Beobachtungen gemäß die unverletzte Darmwand nicht als absolut unüberwindliches Hindernis für das Eindringen der tuberkulösen Infektion. Die Einführung von verhältnismäßig großen Mengen Tuberkelbazillenkultur in den Magen der Versuchstiere erleichtert in bedeutendem Maße das Eintreten der Ansteckung mit Tuberkulose vom Darm aus.

Folglich stellen die mit der Epithelschicht der Schleimhaut in Berührung befindlichen Tuberkelbazillen durchaus nicht für die letztere gleichgültige Körperteilchen dar, sondern wirken durch ihre Ausscheidungsprodukte toxisch auf die lebenden Zellen ein und rufen den Untergang derselben hervor. Die Verletzung der Integrität der Epithelschicht erleichtert das Eindringen der Bazillen in die Tiefe der Darmwand.

Als ein zweites das Eindringen der Tuberkelbazillen aus dem Darm in den Organismus begünstigendes Moment erscheint der Umstand, daß des öfteren bei ihrem Aussehen nach gesunden Tieren verschiedene mehr oder minder ausgeprägte Krankheitsprozesse in den inneren Organen zur Beobachtung gelangen.

So z. B. sind, wie die Sektionsbefunde zeigen, bei einigen von unseren Versuchstieren Veränderungen in der Darmschleimhaut: alte punktförmige Blutergüsse und Hyperämien vermerkt. Außerdem wurde bei einem Teil der Kaninchen das Vorhandensein von Coccidien festgestellt und bei drei Kaninchen und zwei Schafen wurden Würmer gefunden.

Es ist anzunehmen, daß das Eindringen der Tuberkelbazillen aus dem Darm in die Gewebe beim Menschen vorzugsweise bei Vorhandensein einer Verletzung der Epithelschicht der Schleimhaut erfolgt, um so mehr, als der lymphoide Apparat des menschlichen Darmes sich seinem Bau nach augenscheinlich von dem der Tiere unterscheidet; denn die Unter-

suchung der menschlichen Darmwand ergab keine Bakterien in den Follikeln derselben, während die Gegenwart derselben in diesen Follikeln bei einer gewissen Tierart (Kaninchen) nachgewiesen wurde.

Somit zeigen die Resultate unserer experimentellen Untersuchungen, daß das Eindringen der Tuberkelbazillen in den Organismus hauptsächlich durch die Luft- und Verdauungswege vor sich geht.

Was die germinale und plazentare Infektion anbetrifft, so glauben wir, obschon in dieser Richtung von uns keine speziellen Versuche angestellt wurden, doch auf Grund einiger bei unseren Untersuchungen erhaltener Daten, im Gegensatz zu der Anschauung von Baumgarten, annehmen zu dürfen, daß dieser Ansteckungsweg im Prozeß der Tuberkuloseentwicklung keine wesentliche Rolle spielt. So z. B. wurden bei unseren Versuchen mit der Verfütterung und Zerstäubung von Tuberkelbazillenkultur an Kaninchen und Meerschweinchen diese Tiere, die im Verlaufe von vielen Monaten unter Beobachtung standen, des öfteren trächtig und brachten Junge zur Welt. Die Sektion der Jungen ergab aber kein einziges Mal tuberkulöse Veränderungen in den inneren Organen derselben, während bei den Muttertieren dieser Jungen, sowie bei den in demselbem Käfig befindlichen Männchen recht häufig tuberkulöse Erkrankung zur Beobachtung gelangte.

Bei unseren Versuchen an Tieren von verschiedener Art benutzten wir Tuberkelbazillenkulturen von menschlicher Herkunft und solche, die von Rindern herstammten. Die Resultate unserer Untersuchungen zeigen, daß die Meerschweinchen leicht durch beide Arten von Tuberkelbazillenkultur angesteckt werden; Kaninchen, Milchferkel, Ziegen und Schafe erweisen sich aber als viel empfänglicher der von perlsüchtigen Rindern stammenden Tuberkelbazillenkultur gegenüber, und zur Diagnostizierung der Art des Tuberkelbacillus benutzt man unserer Meinung nach am besten Kaninchen oder Milchferkel.

Auf Grund der bei unseren Versuchen erhaltenen Resultate nehmen wir an, daß die Tuberkelbazillen von menschlicher Herkunft und die vom Rinde stammenden als Varietäten eines und desselben Mikroorganismus anzusehen sind.

Wenn wir die experimentellen Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zusammenfassen, so gelangen wir zu den folgenden Schlußfolgerungen:

1. Bei Meerschweinchen, die der Inhalation, sowohl von trockener, als auch von feuchter menschlicher Tuberkelbazillenkultur ausgesetzt gewesen, werden zuerst die Organe der Brusthöhle betroffen, wobei deren Ansteckung durch auf den Atemwegen eingedrungene Tuberkelbazillen bedingt ist; mitunter gelangen dieselben aber durch die Wände der Mund- und Rachenhöhle in den Organismus.

2. Ein Unterschied zwischen der Inhalation von feuchter und trockener Tuberkelbazillenkultur wurde von uns nicht bemerkt. Bei unserer Versuchsanordnung wurden die Tiere gleich leicht mit Tuberkulose angesteckt, unabhängig davon, ob eine Inhalation von feuchter oder trockener Kultur erfolgt war.

3. Bei der Einführung der Tuberkelbazillenemulsion in die Mundhöhle von Meerschweinchen dringen die Bazillen am schnellsten und leichtesten durch die Wände der Mund- und Rachenhöhle in den Organismus ein.

4. Bei den Meerschweinchen wird das Eindringen der Tuberkelbazillen aus dem Darmlumen in die Organe bedeutend durch die Einführung einer großen Menge Tuberkelbazillenkultur erleichtert.

5. Die Einführung einer Emulsion von menschlichen Tuberkelbazillen in den Verdauungskanal von Kaninchen ruft keine Erkrankung derselben an Tuberkulose hervor; umgekehrt dringen bei der Einführung einer Emulsion von vom Rinde herstammenden Tuberkelbazillen die letzteren leicht durch die Wände der Mund- und Rachenhöhle in den Organismus ein; das Eindringen der von einem perlsüchtigen Rinde stammenden Tuberkelbazillen vom Darm aus ist bei der Einführung einer großen Menge Tuberkelbazillenkultur möglich.

6. Die Einführung von menschlichen Tuberkelbazillen in die Mundhöhle von Milchferkeln, Ziegen und Schafen ruft bei denselben keine Erkrankung an Tuberkulose hervor, während dieselben bei der Einführung einer von einem perlsüchtigen Rinde herstammenden Tuberkelbazillenemulsion leicht durch die Wände der Mund- und Rachenhöhle in den Organismus eindringen.

7. Die unverletzte Darmwand dient bei den obenerwähnten Tieren als Schutzwehr gegen das Eindringen der Tuberkelbazillen aus dem Lumen des Magendarmkanals in die Gewebe; sie kann jedoch nicht als absolut unüberwindliches Hindernis gelten. Der Wurmfortsatz und der Sacculus rotundus des Kaninchens weisen die geringste Widerstandsfähigkeit dem Eindringen der Tuberkelbazillen gegenüber auf.

8. Der Unterschied in den Ergebnissen der von uns mit der Ansteckung von Tieren verschiedener Art mit menschlichen und von einem perlsüchtigen Rinde stammenden Tuberkelbazillen angestellten Versuche spricht zugunsten der Notwendigkeit, einen Typus humanus und Typus bovinus der Tuberkelbazillenkultur zu unterscheiden.

9. Als die besten Objekte für die Diagnostizierung der Art des Tuberkelbacillus erscheinen Kaninchen und Milchferkel.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem hochgeehrten Hrn. Prof. A. D. Pawlowsky sowohl für die Wahl des Themas der vorliegenden Arbeit, als auch für seine beständige Teilnahme an der Ausführung derselben auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Dem hochgeehrten Hrn. Prof. W. K. Wyssokowitsch sage ich meinen herzlichsten Dank für die mir von seiner Seite bei der Ausführung der makro- und mikroskopischen Untersuchungen zuteil gewordenen pathologisch-anatomischen Hinweise.

Literatur-Verzeichnis.

1. R. Koch, Die Ätiologie der Tuberkulose. *Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1884. Bd. II.

2. G. Cornet, Die Verbreitung der Tuberkelbazillen außerhalb des Körpers. *Diese Zeitschrift.* 1888. Bd. V. — Die Tuberkulose. *Spezielle Pathologie u. Therapie,* herausgegeben von Prof. Nothnagel. 1900.

3. Celli u. Garnieri. Zit. nach Baumgartens *Jahresbericht.* 1886.

4. de Toma. *Ebenda.*

5. Cadéac und Malet, *Compt. rend.* 1887. T. CV.

6. W. Wyssokowitsch, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 42. S. 665.

7. C. Flügge, *Die Verbreitungsweise und Bekämpfung der Tuberkulose auf Grund experimenteller Untersuchungen im Hygienischen Institut der Kgl. Universität Breslau 1897—1908.* Leipzig 1908.

8. E. v. Behring, Über Lungenschwindsuchtentstehung und Tuberkulosebekämpfung. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1903. Nr. 39.

9. A. Pawlowsky, Zur Frage von der Ansteckung des Organismus mit allgemeiner Tuberkulose vom Unterhautzellgewebe, Blut und hauptsächlich vom Darm aus. *Russki Wratsch.* (Russisch.) 1907. Nr. 14—15.

10. A. Calmette u. C. Guérin, Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1905/06.

11. R. Koch, Die Bekämpfung der Tuberkulose unter Berücksichtigung der Erfahrungen, welche bei der erfolgreichen Bekämpfung anderer Infektionskrankheiten gemacht sind. Vortrag auf dem Brit. Tuberk.-Kongr., London 1901. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1901. Nr. 33. S. 549.

12. P. v. Baumgarten, Welche Ansteckungsweise spielt bei der Tuberkulose des Menschen die wichtigste Rolle? *Ebenda.* 1909. Nr. 40.

13. W. Wyssokowitsch, Über die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. *Diese Zeitschrift.* 1886. Bd. I.

14. Krause, *Lehrbuch der vergleichenden mikroskop. Anatomie der Wirbeltiere* von A. Oppel. Teil II. Jena 1897.

15. H. Ribbert, Über das Vorkommen von Spaltpilzen in der normalen Darmwand des Kaninchens. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1885. Nr. 13.

16. Bizzozero, Über das konstante Vorkommen von Bakterien in den Lymphfollikeln des Kaninchendarmes. *Centralblatt für med. Wissenschaften.* 1885. Nr. 45. — Baumgartens *Jahresbericht.* 1885.

17. Manfredi. Zit. nach Baumgartens *Jahresbericht.* 1886.

18. Ruffer. Zit. nach Oker-Blom. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1894. Bd. XV. S. 588.

19. Virchow. *Die krankhaften Geschwülste.* II. 1885.

20. Strassmann, Über Tuberkulose der Tonsillen. Virchows *Archiv.* 1884. Bd. XCVI. S. 319.

21. Orth, Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberkulose. *Ebenda.* 1879. Bd. LXXVI.

22. E. Schlenker, Untersuchungen über die Entstehung der Tuberkulose der Halsdrüsen, insbesondere aber ihre Beziehungen zur Tuberkulose der Tonsillen. *Ebenda.* 1893. Bd. CXXXIV.

23. E. Krückmann, Über die Beziehung der Tuberkulose der Halslymphdrüsen zu der der Tonsillen. *Ebenda.* 1894. Bd. CCCXVIII.

24. F. v. Scheibner, Bilden die Tonsillen häufige Eingangspforten für die Tuberkelbazillen? Zieglers *Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. XXVI. S. 511.

25. F. Friedmann, Über die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberkulöse Infektion. Zieglers *Beiträge.* Bd. XXVIII.

26. H. Ruge, Die Tuberkulose der Tonsillen vom klinischen Standpunkte. Virchows *Archiv.* Bd. CXLIV.

27. G. Gottstein, Pharynx und Gaumentonsille primäre Eingangspforten der Tuberkulose. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1896. Nr. 31 u. 32.

28. A. Uffenheimer, Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. *Archiv für Hygiene.* 1906. Bd. LV.

29. Th. Zawarykin, Über die Fettresorption im Dünndarme. *Archiv f. die gesamte Physiologie.* Bd. XXXI.

30. E. Schäfer, Über die Fettresorption im Dünndarme. *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1884. Bd. XXXIII.

31. Ph. Stöhr, *Lehrbuch der Histologie und der mikroskop. Technik.*

32. Heidenhain. Zit. nach Ellenberger. *Vergleichende Physiologie der Haustiere.*

33. v. Basch. *Ebenda.*

34. A. Will, Vorläufige Mitteilungen über Fettresorption. Pflügers *Archiv f. d. ges. Physiologie.* 1879. Bd. XX.

35. A. Perewoznikoff, Zur Frage von der Synthese des Fettes. *Centralblatt f. d. med. Wissenschaften.* Bd. XIV. Zit. nach Oppel.

36. J. Munk u. A. Rosenstein, Zur Lehre von der Resorption im Darm nach Untersuchungen an einer Lymph-(hylus-) fistel beim Menschen. Virchows *Archiv.* 1891. Bd. CXXIII.

37. Moore u. Rockwood. Zit. nach Nagel. *Handbuch der Physiologie des Menschen.* Bd. II. Braunschweig 1907.

38. E. Pflüger, *Archiv für die gesamte Physiologie.* Bd. LXXXIX u. XC.

[Aus dem Hygien. Institut der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Berlin.]
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. P. Frosch.)
(Abteilungsvorsteher: Dr. P. Knuth.)

Chemotherapeutische Versuche bei experimenteller Trypanosomiasis der Rinder.

Von

Dr. **Karl Anton Breisinger,** Tierarzt,
ehem. wissenschaftlichem Hilfsarbeiter der Tropenabteilung des Instituts.

(Hierzu Taf. II.)

I. Einleitung.

In der Abteilung für Tropenhygiene des Hygienischen Institutes der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin sind mit den Mitteln der Deutschen Kolonialgesellschaft (Wohlfahrtslotterie) und unterstützt vom Preußischen Landwirtschaftsministerium vom Oktober 1909 bis Oktober 1910 chemotherapeutische Versuche bei experimenteller Nagana (Tsetsekrankheit) der Rinder von Knuth und Rauchbaar unternommen worden.

Durch Hrn. Abteilungsvorsteher Dr. P. Knuth wurde mir die Fortsetzung der Versuche unter seiner Leitung übertragen. Es sollte weiterhin festgestellt werden: 1. ob bestimmte chemische Mittel bei einer einmaligen Injektion die Blutbahn der Versuchstiere von Trypanosomen augenblicklich zu befreien und möglichst dauernd frei zu erhalten vermögen, 2. wie die zu diesem Zweck erforderlichen Dosen (Dosis efficax) von den Versuchstieren vertragen werden.

Die Arbeiten wurden im genannten Institut vom Dezember 1910 bis Juni 1911 ausgeführt. Als Versuchstiere dienten die aus den vorjährigen Versuchen übriggebliebenen Rinder Nr. 1, 2, 3, 4 und 6; ferner noch ein später angekauftes Rind Nr. 10. Alle diese Tiere waren viele Monate

hindurch ohne weitere künstliche Naganainfektion, bzw. therapeutische Behandlung geblieben. Während dieser Zeit waren sie auch immer gesund. Die Körpertemperatur der Tiere bewegte sich, abgesehen von einigen schnell vorübergehenden Steigerungen bei einzelnen infolge Tuberkuloseschutzimpfung, stets in physiologischen Grenzen.

Sämtliche Versuchsrinder wurden künstlich mit Naganatrypanosomen aus der Maus oder dem Rinde infiziert. Der zur Infektion benutzte, ursprünglich aus dem Institut von Exzellenz P. Ehrlich herrührende Naganastamm „Ferox" ist dem Institut durch Hrn. Prof. Dr. Cl. Schilling vom Institut für Infektionskrankheiten in Berlin gütigst zur Verfügung gestellt worden. Die Virulenz dieses Stammes für Mäuse war derart, daß diese gewöhnlich in 3 bis 5 Tagen starben. Für Rinder war der Stamm, wie sich schon bei den Versuchen von Knuth und Rauchbaar gezeigt hatte, sehr wenig pathogen. Durch Rinderpassage wäre es vielleicht möglich gewesen, seine Virulenz zu steigern, jedoch standen hierzu nicht genügend Tiere zur Verfügung.

Für Heilversuche wurde Rind 1, 2, 4, 6 und 10, als Kontrolltier Rind 3 bestimmt. Rind 1 wurde mit Arsenophenylglyzin und Brechweinstein behandelt. Da für unsere weiteren Versuche Exzellenz P. Ehrlich eine größere Menge Salvarsan und ein neues Farbstoffpräparat „Trypaflavin B" in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, wurden in der Folge Rind 2 und 4 mit Salvarsan, Rind 10 mit Trypaflavin B behandelt.

Ich möchte nicht verfehlen, auch an dieser Stelle Exzellenz P. Ehrlich für sein gütiges Entgegenkommen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Vorprüfung sämtlicher Versuchstiere auf das Vorhandensein von durch Züchtung in Blutbouillon oder durch Tierversuch nachweisbaren Trypanosomen.

Um festzustellen, ob sich nicht etwa schon vor der künstlichen Infektion in einem der Versuchsrinder kulturell, d. h. in Blutbouillonkulturen, oder durch Tierversuch Trypanosomen nachweisen lassen, wurde am 24. und 29. Dezember 1910 von allen 6 Tieren aus der Jugularvene eine Blutprobe entnommen. Diese wurde in sterilen, einige Glasperlen enthaltenden Schüttelflaschen aufgefangen und defibriniert. Von jeder Blutprobe wurden hierauf sofort je 6 Rinderbouillonröhrchen beschickt, sowie je 3 Mäuse subkutan mit 1 bis 2 ^{ccm} Blut geimpft. Die Blutbouillonröhrchen wurden dann nach der bereits von Miyajima, Martini u. a.

angegebenen und im hiesigen Institut zum Nachweis der Blutflagellaten als zweckmäßig befundenen Methode bei Zimmertemperatur im dunkeln Schrank aufgestellt und vom 4. oder 5. Tage an etwa 4 Wochen lang täglich geprüft. Desgleichen wurden die Mäuse vom 4. oder 5. Tage nach der Impfung an, bzw. nach Eintritt des Todes auf Trypanosomen untersucht. Diese Vorprüfung wurde im übrigen unmittelbar vor jeder neuen Infektion der Rinder in derselben Weise wiederholt. Die Mäuse wurden jedoch später häufiger mit Blutzentrifugat geimpft, um durch Anreicherung der Trypanosomen die Resultate noch sicherer zu gestalten. Die genügende Verdünnung des Zentrifugates, die für das schnellere Angehen der Infektion nicht ohne Bedeutung ist, wurde durch sterile, physiologische Kochsalzlösung bewirkt.

Durch Züchtung in Blutbouillon lassen sich beim Rinde anscheinend nur die von Miyajima zuerst beschriebenen Flagellaten nachweisen, da die mit dem Blut etwa übertragenen Naganaparasiten innerhalb 4 bis 5 Tagen in den Blutbouillonkulturen zugrunde gehen. Hierauf hat schon Knuth (1) auf dem Deutschen Kolonialkongreß 1910 hingewiesen; auch meine eigenen Prüfungen der vor der therapeutischen Behandlung mit naganaparasitenhaltigem Rinderblut angelegten Blutbouillonröhrchen fielen immer negativ aus. In vorher negativen Rinderblutbouillonröhrchen, die ich mit reichlich naganatrypanosomenhaltigem Mäuseblut infiziert hatte, konnte ich die Naganatrypanosomen nur noch selten am 2. Tage nachweisen. Bei Überimpfung von 1·5 ccm Kulturflüssigkeit aus der Grenzschicht zwischen Bouillon und roten Blutkörperchen von vier solchen 3 Tage zuvor angelegten Kulturen auf eine Maus ließ sich ebenfalls keine Infektion erzielen. Da nun aber die Infektion von Mäusen durch naganaparasitenhaltiges Blut bekanntlich leicht gelingt, dürfte sonach einerseits die Kultur- und andererseits die Mäuseprüfung eine Trennung der beiden Trypanosomenarten ermöglichen. Eine Vermischung oder Verwechslung der Naganaparasiten mit deutschen Trypanosomen ist in den später näher zu beschreibenden Versuchen nicht bloß auf Grund der negativ verlaufenen Kulturprüfungen mit Blut der Versuchstiere, sondern auch deshalb ziemlich sicher auszuschließen, weil, wie anderweitige Untersuchungen in der Tropenabteilung des Institutes ergaben, bei den übrigen, im selben Stalle aufgestellten Rindern während der Wintermonate auf kulturellem Wege Flagellaten überhaupt nicht nachgewiesen werden konnten.

II. Chemotherapeutische Versuche.

1. Literatur.

Aus den teilweise sehr umfangreichen Literaturangaben über chemotherapeutische Versuche bei natürlicher, bzw. experimenteller Trypanosomiasis des Menschen und großer Tiere gebe ich zur Orientierung über die bisher erzielten Resultate einen zusammenfassenden Überblick.

Die Ansichten über den therapeutischen Wert des Arsenophenylglyzins (Ehrlich) gehen weit auseinander. Gute Erfolge sind mit der Arsenophenylglyzinbehandlung bei der Schlafkrankheit des Menschen in Nyasaland von Schilling (2) beobachtet worden. Weniger befriedigende Heilergebnisse hatten Martin und Ringenbach (3), Hodges (4) in Uganda, sowie Broden (5) im Kongostaat. Die ungünstigen Ergebnisse der Heilversuche bei der Schlafkrankheit in Ostafrika, über die Eckard (6), Ullrich (7), Scherschmidt (8) und Wittrock (9) einerseits berichten und die befriedigenden Erfolge Zupitzas und v. Ravens (10) in Togo andererseits stehen in einem auffallenden Widerspruch zueinander. Auch sind in den Berichten aus Ostafrika und dem Kongostaat ganz übereinstimmend die örtlichen und allgemeinen Reizerscheinungen (Schmerzen) nach der Injektion des Arsenophenylglyzins, sowie dessen giftige Wirkung bei den Eingeborenen betont. Da in Ostafrika die Dosis und Art der Anwendung des Arsenophenylglyzins (einmalige große Doppelinjektion) sehr häufig dieselben waren wie in Togo, so glaubt v. Raven, daß in Togo der Fall für die Behandlung der Schlafkrankheit günstiger lag (Casus faustus nach Ehrlich). Ehrlich (33) führt die Mißerfolge in Ostafrika auf die von Natur aus sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit derselben Trypanosomenart gegen Arsenikalien zurück. v. Raven hält wie Ehrlich zur Erzielung von Heilresultaten mit der Arsenophenylglyzinbehandlung bei der Schlafkrankheit die Auswahl frischer Krankheitsfälle und die intravenöse Anwendung hoher einmaliger Dosen, bzw. einer Doppelinjektion für erforderlich. Wenn diese nicht genügen, soll nach Ehrlich die Kombinationstherapie mit möglichst drei verschiedenen Heilmitteln angewandt werden, damit die Parasiten auf verschiedenen Wegen angegriffen würden. Die fortgesetzte Behandlung mit kleineren Dosen war unwirksam und erzeugte bald Überempfindlichkeit, sowie — ohne Rücksicht auf die Größe der Dosis — Vergiftungserscheinungen. Die gleichen Folgen scheint bei der Arsenophenylglyzinbehandlung großer Tiere die fortgesetzte Anwendung kleiner Dosen zu haben [Schilling und Jaffé (11 u. 12)]. Ebenso beruht auch bei großen Tieren der Heilerfolg gewöhnlich auf der Anwendung der Dosis maxima tolerata, die allerdings der Dosis letalis vielfach sehr nahe kommt [Strong und Teague (13)]. Wie Ehrlich

und andere Autoren betonen auch Breinl und Nierenstein (14), daß proportional mit der Körpergewichtszunahme die Schwierigkeit einer erfolgreichen Behandlung wächst, so daß öfter der letalen Dosis ganz nahekommende Arsenophenylglyzinmengen unwirksam bleiben. Die Erfolge von Breinl und Nierenstein stehen weit zurück gegen die von Strong und Teague bei surrahkranken Pferden erzielten. Immerhin sprechen diese Autoren (14) dem Arsenophenylglyzin unter den trypanoziden Mitteln noch die größte Wirksamkeit zu. Auch Schilling (11) erblickte in ihm anfänglich das souveräne Mittel zur Heilung einer Naganainfektion. Miessner (15) wie auch Zwick und Fischer (16) erzielten je bei einem chronisch beschälseuchekranken Pferde durch intravenöse Arsenophenylglyzininjektion auffällige, augenblickliche Besserung, während Fröhner (17) in einem ebensolchen Fall trotz der gleichen Behandlung keine Heilwirkung sah. Fröhner, wie auch Zwick und Fischer mahnen zur Vorsicht in der Beurteilung der Heilmittelwirkung, da sie bei schwerkranken Beschälseuchepferden ohne jegliches therapeutisches Eingreifen spontan erhebliche Besserung eintreten sahen. Die Versuche von Knuth und Rauchbaar sollen weiter unten näher besprochen werden.

Die Heilwirkung des Brechweinsteins bei Trypanosomiasis wird bei intravenöser Anwendung ziemlich allgemein anerkannt [Broden und Rodhain (18), G. Martin, Leboeuf und Ringenbach (19, 20), Kérandel (21), Camac (22) beim Menschen; Holmes (23, 24), Leese (25, 26), Thiroux und Teppaz (27), Broden und Rodhain (28), Morgenroth und Rosenthal (29) bei Pferden, Kamelen, Rindern]. Ullrich (7) hatte dagegen trotz monatelanger täglicher Behandlung keinen Erfolg. Ebenso übereinstimmend wird die Unwirksamkeit des Brechweinsteins bei Anwenduug per os, seine örtlich gewebsreizenden und allgemeinen Wirkungen auf den Körper, sowie vor allem seine sehr schnell vorübergehende, die Behandlungszeit nur kurz überdauernde trypanozide Wirkung hervorgehoben. Nur Thiroux und Teppaz erzielten bei Surrah der Pferde durch Brechweinsteinbehandlung anscheinend sogar Dauerheilungen.

Die anfangs bei Behandlung der Schlafkrankheit sich als wirksam erweisende Kombination von Brechweinstein mit Atoxyl versagte in späteren Versuchen [Broden und Rodhain, G. Martin, Leboeuf und Ringenbach, L. Martin, Darré (30, 31)]. Bei Surrah von Kamelen war die gleichzeitige Anwendung von Brechweinstein mit Atoxyl und arseniksaurem Natrium (Leese), bei Surrah der Pferde diejenige mit Auripigment (Thiroux und Teppaz) von den bisher versuchten Kombinationen die wirksamste. Broden und Rodhain beobachteten bei 2 Rindern in wenigen Minuten, bzw. 2 Stunden nach der intravenösen

Injektion von 2 bzw. 1·2 grm Brechweinstein in Lösung (6 mg pro Kilo Lebendgewicht) tödlich verlaufende Vergiftungen. Nach ihnen sollen Rinder nur eine subkutane Injektion von etwa 5 mg gelöstem Brechweinstein pro Kilogramm Lebendgewicht vertragen.

Erwähnt sei noch, daß Plimmer und Batemann (32) feststellten, daß bei Antimonbehandlung die Trypanosomen besonders im Knochenmark, sowie auch in der Leber latent werden, und daß Fantham (43) von einem Heilmittel fordert, daß es auch die Bildung der geißellosen Stadien (latenten Körper), die infektionsfähig sind, verhindert oder schon gebildete zerstört.

Das Salvarsan (Ehrlich) — Präparat „592" (Hata) — ist nach seinem chemischen Aufbau „Dioxyamidoarsenobenzol". Es ist ein hellgelbes, erst in alkalisch gemachtem Wasser lösliches Pulver, das wegen seiner leichten Oxydierbarkeit in Vakuumröhrchen und vor Licht geschützt aufbewahrt wird. Sein salzsaures Salz ist das Präparat „606". Die Lösungen beider Präparate, die ganz dieselbe Wirkung haben, sind unmittelbar vor dem Gebrauch frisch herzustellen.

Über die Wirkung des Salvarsans bei „Trypanosomenkrankheiten" der Menschen und großen Tiere liegen erst wenige Angaben in der Literatur vor.

Nach Ehrlich (33) übt es eine sehr augenfällige Wirkung auf die verschiedenen Trypanosomenkrankheiten aus, und seine Anwendung bietet keine besonderen Gefahren, wenn nur geeignete Fälle zur Behandlung ausgesucht werden. Bezüglich seiner Beeinflussung der Schlafkrankheit sagt Ehrlich (36) auch in neuester Zeit nur, daß es eine gewisse Wirkung auf sie ausübe. Broden (34) stellte bei zwei Patienten im ersten Stadium der Schlafkrankheit eine gute Wirkung einer einzigen Injektion fest. Er empfiehlt 0·01 grm Salvarsan pro Kilogramm Lebendgewicht. Bei Schlafkranken verschwanden die Trypanosomen nach Injektion von 0·3 bis 0·6 grm Salvarsan prompt.

Donagh (37) beobachtete bei einem schlafkranken Europäer, der mit Atoxyl, Arsacetin, Arsenophenylglyzin und Antimon vorbehandelt war, nach einer intramuskulären Injektion von Salvarsan ein längeres Freibleiben des Blutes von Trypanosomen als nach Anwendung obiger Heilmittel. Noch bessere Erfolge verspricht er sich von der intravenösen Anwendung.

Theiler (35) hat gute Resultate mit Salvarsan bei der Behandlung von Rindern, die mit Trypanosoma cazalboui infiziert waren, erzielt.

Endlich seien des näheren die hier speziell interessierenden chemotherapeutischen Versuche bei naganainfizierten Rindern besprochen, über

die **Knuth** (1) auf dem „Deutschen Kolonialkongreß" im Oktober 1910 berichtet hat.

Von neun Versuchsrindern wurden fünf Tiere zu Heilversuchen benutzt (Nr. 1, 2, 4, 5 und 8); drei dienten als Kontrolltiere und wurden nur infiziert (Nr. 3, 6, 7). Rind 9 wurde mit Arsenophenylglyzin behandelt, ohne vorher infiziert worden zu sein. Die Infektion erfolgte stets mit Naganatrypanosomen vom Stamme „Ferox", der für Rinder allerdings nur schwach pathogen war. Mäuse starben sicher innerhalb 3 bis 4 Tagen nach der Infektion.

Sämtliche drei Kontrolltiere scheinen durch die natürlichen trypanoziden Schutzstoffe ihres Körpers von den ihnen künstlich einverleibten Trypanosomen völlig befreit worden zu sein, und zwar Rind 3, das viermal infiziert wurde (Oktober und November 1909) 8 Wochen und Rind 7 sieben Wochen nach der Infektion. Bei Rind 6 waren die Trypanosomen noch 3 Monate nach der Infektion nachweisbar.

Die Heilversuche wurden bei Rind 1, 4, 5 und 8 ausgeführt mit einer Kombination von Arsenophenylglyzin (0·035 grm pro Kilogramm Lebendgewicht) mit Brechweinstein (0·01 grm pro Kilogramm Lebendgewicht). Beide Mittel wurden intravenös kurze Zeit hintereinander eingespritzt. Rind 2 erhielt nebst Arsenophenylglyzin (0·01 grm pro Kilogramm Lebendgewicht) gleichzeitig per os 0·2 grm Tryparosan pro Kilogramm Lebendgewicht und 5 Tage später nochmals 0·14 grm Tryparosan pro Kilogramm Lebendgewicht. Da nach 14 Tagen ein Rezidiv auftrat, wurde die Behandlung wiederholt mit 0·05 grm Arsenophenylglyzin und 0·2 grm Tryparosan pro Kilogramm Lebendgewicht. Die Behandlung erfolgte bei Rind 1 fünf, Rind 2 fünf bzw. zehn Tage, Rind 4 sieben Tage nach der Infektion; bei Rind 5 und 8 erst nach 14 Tagen.

Bei Rind 1 gelang es im Oktober 1909 durch eine einzige Dosis der beiden Heilmittel die Trypanosomen so vollkommen zu vernichten, daß sie bereits 6 Stunden später nicht mehr nachweisbar waren, und auch während eines ganzen Jahres nicht wieder auftauchten. Dagegen blieben sie bei Kontrollrind 3 bis zur 8. Woche nach der Infektion nachweisbar.

Bei Rind 2 war der Erfolg nach der Behandlung des nach 3 Wochen aufgetretenen Rezidives ebenfalls ein dauernder.

Desgleichen war bei Rind 4 nach einmaliger Behandlung (im April 1910) eine Dauerheilung erzielt worden. Ein Vergleich mit Kontrollrind 6 und 7 zeigt deutlich die spezifische Wirksamkeit der angewandten Heilmittel.

Knuth legte besonderen Wert auf die Erfolge bei Rind 1, 2 und 4, da sie in Anbetracht der ganz außerordentlichen Wirksamkeit der angewandten Mittel auf die sehr zahlreich im Blute der Rinder 1, 2 und 4

kreisenden Trypanosomen für die Erreichbarkeit des von Ehrlich angestrebten Zieles der „Therapia magna sterilisans" sprechen. Die Beeinträchtigung der Beweiskraft der Heilversuche bei der schwachen Virulenz des Stammes „Ferox" betont jedoch Knuth ausdrücklich.

Die erst 14 Tage nach der Infektion, aber mit ganz denselben Dosen behandelten Rinder 5 und 8 starben etwa 2 bzw. 6 Stunden nach der therapeutischen Behandlung, offenbar infolge Vergiftung durch die eingespritzten Mittel. Bei der Sektion wurden bei beiden Tieren Lungenödem und zahlreiche Blutgerinnsel in den Bronchien als charakteristische Erscheinungen festgestellt. In den mit Herzblut geimpften, aber bereits am nächsten Tage toten Mäusen waren keine Trypanosomen nachzuweisen. Der therapeutische Erfolg läßt sich also hier nicht beurteilen.

Daß die Todesursache bei Rind 5 und 8 eine Vergiftung war, dürfte der unter den gleichen Erscheinungen, 10 Stunden nach der Behandlung erfolgte tödliche Ausgang bei Rind 9 zur Genüge zeigen. Dieses Tier war nicht infiziert worden, erhielt jedoch die gleichen Dosen von Arsenophenylglyzin und Brechweinstein wie die anderen Rinder. Weshalb bei diesen Tieren die Mittel so giftig wirkten, während Rind 1, 2 und 4 genau dieselben Dosen ohne jede Störung vertragen haben, bleibt unaufgeklärt.

Knuth hält zwecks praktischer Verwertung der Versuchsergebnisse weitere Prüfungen an afrikanischen, unter wesentlich ungünstigeren Verhältnissen lebenden Tieren für erforderlich.

2. Eigene chemotherapeutische Versuche bei Rind 1, 2, 4 und 10.

a) Arsenophenylglyzin-Brechweinsteinbehandlung bei Rind 1.

Rind 1 befindet sich in mäßigem Nährzustand und hat am 13. Januar 1911 ein Lebendgewicht von 530 ^{kg}. Es zeigt eine langsame, stetige Abnahme in den letzten Monaten. Gesundheitsstörungen sind außer einem ab und zu hörbaren matten Husten nicht zu erkennen.

Nachdem durch die Vorprüfungen vom 24. und 29. Dezember 1910 festgestellt worden war, daß sich im Blut von Rind 1 vor der Infektion keine Trypanosomen mittels Mäuseimpfung und Blutbouillonkulturen nachweisen ließen, infizierte ich das Tier am 6. Januar 1911 mit dem Herzblut einer naganatrypanosomenhaltigen Maus. Vom 5. Tage nach der Infektion an ließen sich bei der täglichen Ohrblutuntersuchung Trypanosomen nachweisen. Auch unmittelbar vor der Behandlung von Rind 1 mit Arsenophenylgyzin (0·035 ^{grm} pro Kilogramm Lebendgewicht) und Brechweinstein (0·01 ^{grm} pro Kilogramm Lebendgewicht), die 8 Tage nach

der Infektion erfolgte, konnte ich im hängenden Tropfen die Naganaparasiten leicht finden. Ebenso konnte durch Mäuseimpfung das Vorhandensein der Trypanosomen in der Blutbahn ganz kurz vor der Behandlung festgestellt werden.

Am 14. Januar 1911 (10·30 ^{h} a. m.) erhält Rind 1 intravenös 18.55 ^{grm} Arsenophenylglyzin in 3 prozentiger, klarer, mit 600 ^{grm} steriler physiologischer Kochsalzlösung hergestellter Lösung von 38 ° C injiziert. 45 Minuten später erfolgt in gleicher Weise die Injektion einer Lösung von 5·3 ^{grm} Brechweinstein in 530 ^{grm} destilliertem, auf etwa 37 ° C erwärmtem Wasser. Obwohl zuerst noch vollkommen munter, wird das Tier jedoch bald darauf unruhig, legt sich, zeigt Kolikerscheinungen (Schlagen mit den Beinen) und stirbt 2 Stunden nach der therapeutischen Behandlung (12·30 ^{h} p. m.).

Die Obduktion findet $3^1/_2$ Stunden nach Eintritt des Todes statt.

Aus dem Sektionsbefund sei folgendes hervorgehoben:

Das Kadaver befindet sich in rechtsseitiger Rückenlage. Aus den Nasenöffnungen entleert sich eine wässerige, gelbliche Flüssigkeit in reichlicher Menge. Aus den durchschnittenen, starkgefüllten Unterhautgefäßen fließt eine auffallend große Menge dunkelgefärbten, teerartigen Blutes, das in kurzer Zeit gerinnt. Im Darmkanal ist nichts Krankhaftes nachzuweisen. Die Milz ist von brüchig-weicher Konsistenz. Auf der viszeralen Fläche sind besonders entlang dem stumpfen Rande zahlreiche, bis 6 ^{cm} dicke beulenartige, außen schwarzrote, auf dem Durchschnitt schwarzbraune Herde vorhanden, in denen Blutgerinnsel sitzen. Ebenso finden sich dem scharfen Rande entlang, sowie auf der ganzen Magenfläche der Milz zerstreut, solche meist erbsen- bis haselnußgroße Herde. Auf dem Durchschnitt der linken Niere sind in der Rindenschicht spärliche punktförmige und mitunter streifige Blutungen sichtbar. Die Lungen sind groß, wenig retrahiert, von hellroter Farbe und zeigen vorgeschrittene tuberkulöse Veränderungen. In den Bronchien findet sich bis zu den feineren Verzweigungen dunkelrötliche, teilweise schaumige Flüssigkeit. Häufiger sind submuköse, schwarzrote, fleckige Blutungen sichtbar. In den feineren Bronchien, und zwar besonders in der rechten Lunge sitzen platte, tuberkulöse Knötchen, sowie zahlreiche schwarzrote, feine Blutgerinnsel. Besonders an den Teilungsstellen der feineren Bronchien sind sie reichlich vorhanden. In den Mittelfelllymphknoten sind außer tuberkulösen Veränderungen fleckige Blutungen auf dem Durchschnitt sichtbar. Beide Herzkammern sind leer. Unter dem Endokardium der linken Kammer sind einige kleinere und größere Blutungen bemerkbar. Ebenso befinden sich außen in der Wand der großen Gefäßstämme dicht an deren Ursprung mehrere bis einmarkstückgroße Blutungen. Die Durchschnittsfläche der Thymusdrüse ist von zahlreichen fleckigen Blutungen durchsetzt. Die Trachealschleimhaut ist mit fleckigen, meist punktförmigen Blutungen besät. Ferner sind zahlreiche, in der Richtung der Schleimhautfalten verlaufende, streifige Blutungen sichtbar. Besonders reichlich sind

diese an der dorsalen Innenfläche der Luftröhre in ihrem oberen Drittel (auf etwa 30 ^{cm} Länge), wo einzelne Streifen eine Breite von 2 bis 5 ^{mm} erreichen. Auch ist das hier reichliche retromuköse Gewebe vollständig durchblutet. Auf den Durchschnitten der Kehlkopfmuskeln (besonders des M. transversus und der Mm. postici) und -knorpeln sind ebenfalls Blutungen (Petechien) sichtbar.

Zusammengefaßt ergaben sich als Haupterscheinungen die auch von Knuth (1) auf dem Deutschen Kolonialkongreß für die Rinder 5, 8 und 9 als charakteristisch bezeichneten, nämlich: Lungenödem und zahlreiche Blutgerinnsel in den feineren Bronchien. Außer diesen Veränderungen sind noch die zahlreichen Blutungen in Organen und Geweben (Herz, Luftröhre und Bronchien, Drüsengewebe) hervorzuheben.

Bei dieser Übereinstimmung der Erscheinungen vor und nach dem Tode bei Rind 1 mit den Feststellungen von Knuth und Rauchbaar bei Rind 5, 8 und 9, und bei gleichzeitiger Berücksichtigung der zahlreichen, in der Literatur verzeichneten Beobachtungen über die giftige Wirkung des Arsenophenylglyzins bei Menschen und Tieren, besonders auch nach alleiniger Anwendung dieses Heilmittels, ist es unzweifelhaft, daß der Tod auch im vorliegenden Falle eine Folge der Vergiftung durch die eingespritzten Mittel gewesen ist. Ob dabei in gleichem Maße wie die angewandte große Menge Arsenophenylglyzin auch die in destilliertem Wasser aufgelösten 5·3 ^{grm} Brechweinstein an der tödlichen Wirkung beteiligt sind, ist sehr fraglich. Allerdings zeigen die Versuche von Broden und Rodhain auch seine Giftigkeit für Rinder. Eine chemische Veränderung des vor Licht geschützt und in Vakuumröhrchen aufbewahrten Arsenophenylglyzins ist nach den Erfahrungen von Ehrlich und den von Springefeldt auf dem Deutschen Kolonialkongreß gemachten Mitteilungen (1) wohl sicher als Ursache seiner tödlichen Wirkung auszuschließen. Es dürfte hier lediglich die giftige Wirkung des Präparates an sich, wie dies auch oft bei anderen Arzneimitteln der Fall ist, in Betracht kommen. Auch Knuth ist durch diesen neuen Todesfall zu dem Schluß gelangt, daß die Arsenophenylglyzinbehandlung der experimentellen Trypanosomiasis der Rinder trotz der erzielten Erfolge wegen der großen Vergiftungsgefahr sich für praktische Zwecke nicht bewährt hat. Es dürfte dieser Todesfall bei Rind 1 (das 580 ^{kg} Lebendgewicht besaß) die Erfahrungen von Ehrlich, Breinl und Nierenstein u. a. bestätigen, daß proportional der Körpergewichtszunahme die erforderlichen Dosen schlechter bzw. nicht mehr vertragen werden; denn Rind 1 hatte im Oktober 1909 bei einem Körpergewicht von 380 ^{kg} dieselbe Behandlung ohne jede Störung vertragen.

Was den **therapeutischen Erfolg** bei Rind 1, in dessen Ohrblut die Trypanosomen unmittelbar vor der Behandlung leicht nachzuweisen waren, anbetrifft, so konnte ich feststellen, daß die bei der Sektion — also 6 Stunden nach der Arsenophenylglyzininjektion, bzw. 4 Stunden nach Eintritt des Todes — mit Herzblut von Rind 1 geimpften beiden Mäuse dauernd trypanosomenfrei und gesund blieben (Beobachtungszeit $4^1/_2$ Monate). Ebenso waren im Herzblut von Rind 1 keine Trypanosomen zu finden. Da sich aber bewegliche Trypanosomen der Regel nach noch längere Zeit nach dem Tode nachweisen lassen (bei Mäusen meist noch nach 24 Stunden), so scheinen meine Befunde für die **Befreiung der Blutbahn des Rindes 1 von Trypanosomen durch die therapeutische Behandlung** zu sprechen.

b) Heilversuch mit Salvarsan bei Rind 2.

Rind 2, dessen Lebendgewicht am 7. Februar 1911 445 kg beträgt, befindet sich in mäßigem Nährzustand und zeigt keine Gesundheitsstörungen.

Die am 24. und 29. Dezember 1910 mittels Mäuseimpfung und Blutbouillonkulturen vorgenommenen Prüfungen auf Trypanosomen hatten keine positiven Ergebnisse.

Am 6. Januar 1911 wurde Rind 2 subkutan mit dem verdünnten Herzblut einer naganatrypanosomenhaltigen Maus infiziert.

Da nach 10 Tagen im hängenden Tropfen und im „dicken Tropfenpräparat“ noch keine Trypanosomen nachzuweisen waren, impfte ich am 19. Januar 1911 zwei Mäuse mit Ohrblut von Rind 2 und infizierte dann das Tier nochmals. Hierauf trat bei Rind 2 eine Steigerung der Körpertemperatur ein, die am Abend des folgenden Tages 41° C erreichte. In den Blutpräparaten waren erst 5 Tage nach dieser Infektion in geringer Zahl Trypanosomen vorhanden. Wie jedoch das Resultat der Mäuseimpfung später auswies, war bei Rind 2 auch die erste Infektion gelungen. Aber aus dem späten Auftreten der Trypanosomen in der Blutbahn der Mäuse, sowie dem erst 12 bzw. 16 Tage nach deren Impfung erfolgenden Tode ist wohl zu schließen, daß in der Blutbahn von Rind 2 zur Zeit der Mäuseimpfung erst sehr spärlich Trypanosomen vorhanden waren. Dagegen starben 2 am 6. Tage nach der zweiten Infektion geimpfte Mäuse schon 5 bzw. 6 Tage später infolge Trypanosomeninfektion. Auch waren die Trypanosomen vom 14. Tage nach der letzten Infektion an in den Blutpräparaten täglich zahlreicher zu finden, nachdem zuvor der Befund wieder einige Tage negativ gewesen war.

Am Tage der therapeutischen Behandlung des Rindes 2 (7. Februar 1911), die 32 Tage nach der Infektion, bzw. 19 Tage nach deren Wiederholung erfolgte, waren in den Blutpräparaten sehr reichliche Trypanosomen nachweisbar. Auch starben 2 unmittelbar vor der Behandlung mit Jugularvenenblut des Rindes 2 geimpfte Mäuse bereits 4 Tage später infolge Trypanosomeninfektion. Die Zahl der Trypanosomen in der Blutbahn des Rindes 2 war also zur Zeit der Behandlung eine beträchtliche gewesen.

Zur therapeutischen Behandlung von Rind 2 wurde, wie beim Menschen, die Dosis von 0·01 grm pro Kilogramm Lebendgewicht = 4·4 grm Salvarsan gewählt. Dieses wurde in 1000 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung und etwa 8·27 ccm offizineller Natronlauge, wie folgt, gelöst.

4·4 grm Salvarsan wurden aus den Vakuumröhrchen in 400 ccm sterile, auf etwa 45° C erwärmte 0·9 prozentige Kochsalzlösung gebracht und im sterilen, einige Glasperlen enthaltenden Zylinder vorsichtig geschüttelt, bis das Pulver fast vollständig gelöst war. Dieser gelben Lösung wurden 8·27 ccm offizinelle Natronlauge zugefügt. Der hierbei entstehende Niederschlag löste sich bei weiterem Durchmischen bis auf einige kleine kristallinische Teilchen. Auf Zusatz noch einiger Tropfen Natronlauge lösten sich auch diese bis auf wenige Flocken, die sich zu Boden setzten. Der klaren Lösung wurden dann noch 600 ccm Kochsalzlösung zugegeben, so daß sie also 0·44 prozentig war.

Nach Herstellung der Lösung wurde dieselbe dem Rind 2 sofort bei 37° C mittels Injektionsapparat langsam in die linke Jugularvene eingespritzt. Da ein kleiner Teil der Lösung samt den ungelösten Kristallflocken von Salvarsan im Injektionszylinder zurückblieb, so dürfte die eingespritzte Salvarsanmenge nur 4·3 grm betragen haben.

3/4 Stunden nach der Injektion zeigte Rind 2 starkes Muskelzittern am Rumpf und an den Extremitäten, ängstlichen Blick und Drängen auf den Darm. Dann legte es sich nieder. Nach 1 1/2 Stunden hatte es sich vollständig beruhigt; auch das Muskelzittern hatte vollkommen aufgehört. Die Körpertemperatur von Rind 2, die zur Zeit der Injektion 38·9° C betragen hatte, war 1 1/2 Stunden später (12 h mittags): 40·2° C, nach 2 1/2 Stunden: 40·1° C, nach 5 1/2: 39.8° C, und nach 7 1/2: 39·6° C. Sie ging weiterhin langsam zurück und war am 2. Tage nach der Injektion unter 39° C gesunken. 7 1/2 Stunden nach der Injektion war das Tier ganz munter und zeigte guten Appetit. Lokale Reizerscheinungen traten an der Injektionsstelle nicht auf.

Technik der Blutpräparat-Herstellung und -Prüfung.

Zwecks Prüfung der therapeutischen Wirkung der angewandten Heilmittel fertigte ich von dem Blute der Versuchsrinder, das ich mehrmals zu verschiedenen Zeiten auf Mäuse überimpfte, eine größere Anzahl von Objektträgerausstrichen, frischen Blutpräparaten (hängende Tropfen) und „dicken Tropfenpräparaten" an. Die Art der Herstellung und Untersuchung dieser Blutpräparate war folgende.

Die Objektträgerausstriche und die „hängenden Tropfen" wurden in der allgemein üblichen Weise hergestellt. Auch wurde die Untersuchung des frischen Blutes häufiger im gewöhnlichen Deckglaspräparat ausgeführt, wobei das Deckglas vorher mit Vaseline umrandet wird. Aber auch ohne künstliche Umrandung blieb das unter dem Deckglas befindliche, mit steriler 0·9 prozentiger Kochsalzlösung verdünnte Blut infolge Eintrocknung des Blutes am Rande des Deckglases lange flüssig.

Die Herstellung der „dicken Tropfenpräparate" erfolgte in der nach R. Roß und D. Thomson angegebenen Weise. Das Blut wurde gewöhnlich am Ohr der Versuchstiere nach vorheriger guter Reinigung der betreffenden Stelle (Entfernung von Haaren und Schmutz mit Kochsalzlösung) durch einen kleinen Einschnitt gewonnen. Mittels ausgeglühter Platinöse wurden durchschnittlich 8 kleine Tropfen frischen, gut flüssigen Blutes auf einen mit Alkohol entfetteten Objektträger gebracht, und dann abgewartet, bis das Präparat (bei horizontaler Lagerung!) vollständig trocken geworden war. Es wurde hierauf bei aufrechter Stellung des Präparates der Blutfarbstoff durch Wasser 5 bis 10 Minuten lang ausgezogen, darauf das Präparat vorsichtig aus dem Wasser herausgenommen, wieder abgewartet, bis es lufttrocken war, und dann 12 bis 24 Stunden in Alkohol gehärtet. Wenn die Präparate nach dem Herausnehmen ganz trocken waren, wurden sie 15 bis 20 Minuten mit Giemsalösung gefärbt, nachher gut, aber vorsichtig mit Wasser abgespült und nach vollständigem Trockenwerden in Zedernholzöl untersucht. Hierbei erfolgte die Prüfung der Präparate unter Verwendung des großen Kreuztisches, so daß die Befunde immer mittels der Koordinaten festgelegt werden konnten.

Vorstehende Angaben über Herstellung und Färbung der Präparate gelten auch für die Untersuchungen bei den übrigen Tieren, insbesondere auch für das Kapitel der „Kugeligen Trypanosomenformen".

Die Färbung der Präparate geschah zeitweise auch unter Anwendung des Schillingschen Apparates mit Methylenblau und Eosinlösung.

Nach den Angaben von Prof. Dr. C. Schilling wurden zu dieser Färbung zuerst 2 Stammlösungen hergestellt:

1. Borax-Methylenblaulösung (sogen. Mansonlösung):

Methylenblau med. Höchst.		1·0 grm
Borax		5·0 „
Aqu. destill..	ad	100·0 „

2. Eosinlösung:

Eosin Extra BA. Höchst . 1·0 grm
Aqu. destill.. . . . ad 100·0 „

Von diesen beiden Stammlösungen wurde je eine Verdünnung von 1:50 aqu. destill. (= 0·02 Prozent) hergestellt. Die beiden verdünnten Lösungen mischt man zu gleichen Teilen und läßt die frisch hergestellte Mischung auf das vorher fixierte Präparat einwirken. Im Notfalle genügt auch die Färbung mit einfacher „Mansonlösung“. Beim Schillingschen Apparat (von Lautenschläger-Berlin) erfolgt die Mischung der beiden Lösungen durch den Apparat selbst.

Bei Anwendung dieses Verfahrens erzielte ich schöne Färbung der Präparate, besonders der Chromatinbestandteile, schon bei 20 Minuten, besser aber bei 1 bis 2 Stunden langer Einwirkung des Farbstoffes.

Da obige Färbung des „dicken Tropfens“ nach Ross-Thomson reichlich Zeit in Anspruch nahm, führte ich zwecks sofortiger Feststellung des Auftretens der Trypanosomen in der Blutbahn bei infizierten Tieren die Färbung nach Ross-Koch, nämlich ohne vorheriges Ausziehen des Blutfarbstoffes und ohne Härtung aus. Ich ließ die Präparate gut trocken werden, was ich nötigenfalls vollends durch vorsichtiges, ganz leichtes Erwärmen schneller erreichte, stellte die Präparate dann vorsichtig etwa 20 Minuten lang in Giemsalösung, worauf sie vorsichtig abgespült wurden. Die blaugefärbten Parasiten und Leukozyten lassen sich dann in dem grünlich erscheinenden, durch die Erythrozyten gebildeten Untergrund nachweisen. Der Blutfarbstoff wird hierbei größtenteils durch die wässerige Farblösung ausgezogen.

Um die therapeutische Wirkung des Salvarsans bei Rind 2 zu prüfen, wurden 3 und 6 Stunden nach der Injektion je 2 Mäuse mit Ohrblut dieses Tieres subkutan geimpft. Außerdem wurden Objektträgerausstriche und frische Blutpräparate angefertigt. Weiterhin wurden, vom Zeitpunkt der therapeutischen Behandlung an gerechnet, hergestellt:

nach	23 Std.:	4 dicke Tropfenpräp.;	10 Blutausstriche;	2 häng. Tropfen
„	30 „	3 „ „	— „	2 „ „
„	48 „	1 dickes „	2 „	2 „ „
„	72 „	1 „ „	1 Blutausstrich;	2 „ „ .

Vom 4. bis 10. Tage nach der Salvarsanbehandlung wurden täglich und später dann alle 3 bis 4 Tage frische Blutpräparate und dicke Tropfenpräparate angefertigt. Ferner wurden 8 Tage nach der therapeutischen Behandlung mit defibriniertem Blut von Rind 2 Blutbouillonkulturen angelegt und zwei Mäuse mit dem Blutzentrifugat geimpft. Dieses wurde auch im Deckglaspräparat untersucht.

Das Ergebnis der Untersuchung auf die therapeutische Wirkung des Salvarsans war folgendes:

Sämtliche geimpften 6 Mäuse zeigten keine Trypanosomen in der peripheren Blutbahn und blieben während der ganzen 4 Monate langen Beobachtungszeit gesund.

Bei der Durchsuchung der Blutpräparate konnte ich Trypanosomen weder im frischen Blut, noch in den Ausstrichen von 3 und 6 Stunden nach der Behandlung nachweisen. Auffällig reichlich waren nur Haufen von rundlichen, blaugefärbten Körnern in fast allen Präparaten vorhanden. Da ich solche körnige Massen aus trypanosomenhaltigen Mäusen in Ausstrichen, die etwa 36 Stunden nach Todeseintritt angefertigt wurden, ebenfalls fand, so dürften sie vielleicht Reste des zerfallenen Protoplasmakörpers der Trypanosomen darstellen.

Auch die weiteren Untersuchungen der Blutpräparate und die Mäusekontrollimpfungen (vom 1. April mit Zentrifugat und 25. Mai mit Ohrblut) zeigten, daß bei Rind 2 während der ganzen Beobachtungszeit (16 Wochen) die Trypanosomen nicht wieder in der Blutbahn auftauchten.

Dagegen entdeckte ich 5 $^1/_2$ Wochen nach der therapeutischen Behandlung (am 17. März) im dicken Tropfenpräparate geißellose und an den folgenden Tagen (bis 25. März, sowie am 28. und 30. März) ein- und zweigeißelige runde Gebilde, wie sie später auch bei den anderen Versuchstieren erwähnt werden, und deren Form jeweils im nachfolgenden Kapitel IV näher beschrieben ist. Aller Wahrscheinlichkeit nach dürften sie mit Trypanosomen im Zusammenhang stehen.

Am 30. Mai 1911, an welchem Tage Rind 2 aus anderweitigen Gründen geschlachtet wurde, fertigte ich noch ein dickes Tropfenpräparat aus Herzblut des Tieres an. In demselben waren ebenfalls keine Trypanosomen nachweisbar.

Der therapeutische Erfolg der Salvarsanbehandlung bei Rind 2 war also nach Ausfall des Tierversuches und der Blutpräparatuntersuchung ein schneller (in 2 bis 3 Stunden) und anhaltender (16 Wochen). Ob er ein dauernder geblieben wäre, kann ich infolge der Schlachtung des Tieres nicht entscheiden.

Das als Kontrolltier zu vorstehendem Versuche dienende Rind 3 zeigte trotz wiederholter, im Kapitel III noch näher zu besprechender Infektionsversuche niemals Trypanosomen im Blute.

c) Heilversuch mit Salvarsan (Ehrlich) bei Rind 4.

Rind 4, dessen Lebendgewicht am 20. März 1911 403 kg beträgt, befindet sich in mäßigem Nährzustand und bei guter Gesundheit.

Die am 24. und 29. Dezember 1910, sowie am 3. Februar 1911 vorgenommenen Prüfungen auf Bluttrypanosomen und Kulturflagellaten verliefen auch bei Rind 4 negativ.

Unmittelbar nach der letzten Vorprüfung infizierte ich das Tier mit Kulturflagellaten aus einem Kalb, indem ich ihm 30 ccm Kulturflüssigkeit aus vier positiven Blutbouillonröhrchen intravenös einspritzte.

Zur Prüfung auf Bluttrypanosomen wurden täglich aus Ohrblut oder Blutzentrifugat frische und gefärbte Präparate (dicke Tropfenpräparate und einfache bzw. Zentrifugatausstriche) hergestellt. Zwecks Prüfung des Auftretens von kulturell nachweisbaren Trypanosomen wurden vom 3. Tage nach der Infektion an jeden 2. Tag, bzw. bis zum 12. Tage täglich je vier Blutbouillonkulturen mit Jugularvenenblut von Rind 4 angelegt.

Trotz dieser zahlreichen Untersuchungen konnte ich nach der Infektion innerhalb 33 Tagen weder Bluttrypanosomen, noch Kulturflagellaten nachweisen.

Es gelang also bei Rind 4 nicht, durch Einspritzung von Kulturflagellaten in die Blutbahn eine Infektion zu erzielen.

Daher infizierte ich am 8. März 1911 Rind 4 subkutan mit dem Herzblut von zwei trypanosomenhaltigen Mäusen.

Durch die übliche Ohrblutuntersuchung konnte ich schon 3 Tage später im dicken Tropfenpräparat und am 5. Tage nach der Infektion auch im frischen Blutpräparat Trypanosomen nachweisen. In den am 6. Tage angelegten Blutbouillonkulturen, in denen die übertragenen Naganaparasiten bereits am nächsten Tage nicht mehr nachzuweisen waren, traten später auch keine Kulturflagellaten auf.

Da die Zahl der Trypanosomen in den nächsten Tagen im dicken Tropfenpräparat spärlicher geworden war, spritzte ich dem Rind 4 am 11. Tage nach der ersten Infektion das Herzblut von drei trypanosomenhaltigen Mäusen intraperitoneal ein.

Nachdem nun 12 Tage nach der ersten Infektion die Trypanosomen wieder zahlreich im Ohrblut von Rind 4 nachweisbar geworden waren, wurde das Tier an diesem Tage auf dieselbe Weise wie Rind 2 mit Salvarsan behandelt. Jedoch erhielt es nur die Hälfte der bei Rind 2 angewandten Dosis, also **0·005** grm pro Kilogramm Lebendgewicht = 2·0 grm Salvarsan.

Unmittelbar zuvor stellte ich durch Untersuchung des Jugularvenenblutes und Verimpfung desselben auf Mäuse nochmals das Vorhandensein von zahlreichen Trypanosomen in der Blutbahn des Rindes 4 fest.

Dann spritzte ich dem Rind 4 die, wie bei Rind 2 in 1000 ccm Kochsalzlösung und etwa 3·8 ccm Natronlauge gelöste Salvarsanmenge von 2·0 grm in die linke Jugularvene ein.

Hierauf zeigte das Tier weder eine Steigerung der Körpertemperatur, noch sonstige Störungen des Allgemeinbefindens.

Zwecks Prüfung des therapeutischen Erfolges der Behandlung wurden 3 und 6 Stunden später je zwei Mäuse subkutan mit Ohrblut von Rind 4 geimpft. Ferner stellte ich, wie bei Rind 2, in kurzen Zeitabständen jeweils eine größere Anzahl frischer und gefärbter Blutpräparate von Ohrblut her.

Das Ergebnis der Untersuchung war folgendes:

In den 2, 3 und 6 Stunden nach der therapeutischen Behandlung mit Ohrblut von Rind 4 angefertigten dicken Tropfenpräparaten fanden sich meist zahlreiche, scharf konturierte, geißellose, sowie ein- und zweigeißelige, kugelige Trypanosomenformen. Während diese in den nach 19 Stunden hergestellten dicken Tropfenpräparaten sehr spärlich vorhanden waren, fand ich sie in solchen von 28 Stunden und besonders von 2 und 3 Tagen nach der therapeutischen Behandlung stammenden sehr zahlreich.

Dagegen konnte ich in den Blutpräparaten niemals Trypanosomen nachweisen.

Auch die 3 und 6 Stunden nach der Salvarsanbehandlung geimpften Mäuse blieben während der ganzen Beobachtungszeit (bis 1. Juni 1911) trypanosomenfrei und gesund. Ich hatte also bei ihnen keine Infektion erzielt, obwohl die runden Gebilde doch vermutlich ebenso im Impfblut vorhanden waren wie im Blut der gleichzeitig hergestellten dicken Tropfenpräparate. Ebenso konnte ich in den 11 Tage nach der Behandlung mit Blutzentrifugat von Rind 4 geimpften Mäusen und den zur selben Zeit angelegten Blutbouillonkulturen niemals Trypanosomen feststellen.

Nun aber entdeckte ich im Blut einer 9 Wochen nach der therapeutischen Behandlung von Rind 4 mit Ohrblut geimpften Maus vor und nach deren Tod (9 Tage nach der Infektion) zahlreiche Trypanosomen. Es war somit ein Rezidiv eingetreten.

Die Salvarsanbehandlung bei Rind 4 bewirkte bei Anwendung einer Dosis von 0·005 grm pro Kilogramm Lebendgewicht zwar eine fast augenblickliche Befreiung der Blutbahn von den Naganaparasiten, da sie bereits nach 2 Stunden aus dem Ohrblut vollständig verschwunden waren. Jedoch dürfte die angewandte Dosis zur Erzielung einer Dauerheilung nicht genügen, da zu verschiedenen Zeiten nach der Behandlung oben erwähnte Kugelformen (Fantham) auftraten, und sich außerdem nach 9 Wochen ein Rezidiv einstellte.

d) Heilversuch mit Trypaflavin B (Ehrlich) bei Rind 10.

Trypaflavin B (Ehrlich) ist ein leichtes, kristallinisches, zinnoberrotes Pulver, das in Wasser (0·9 prozent. Kochsalzlösung) ziemlich leicht löslich ist. In der Literatur finden sich noch keine Angaben über dieses neue trypanozide Farbstoffpräparat.

Bei Einwirkung einer 0·4 prozent., eine Stunde zuvor hergestellten Lösung von Trypaflavin in 0·9 prozentiger Kochsalzlösung auf reichlich naganatrypanosomenhaltiges Blut von lebenden Mäusen (je 1 Öse im Deckglaspräparat und hängenden Tropfen) waren die Parasiten nach 10 Minuten meist nur noch schwach beweglich; auch waren oft zwei und mehr Trypanosomen beisammenliegend in einheitlicher Bewegung zu sehen (Rosettenformen). Nach 15 bis 20 Minuten waren die Trypanosomen größtenteils fast oder ganz unbeweglich. Nach 30 Minuten waren alle unbeweglich.

Rind 10 befindet sich in gutem Gesundheits- und Nährzustand. Das Lebendgewicht beträgt am 1. März 1911 378 kg.

Vor der Infektion mit Trypanosomen waren durch die am 24. und 29. Dezember 1910, sowie am 18. Februar 1911 vorgenommenen Prüfungen weder Bluttrypanosomen noch Kulturflagellaten bei Rind 10 nachweisbar.

Die Infektion des Tieres führte ich dann am 19. Februar 1911 mit dem Herzblut einer reichlich trypanosomenhaltigen Maus aus.

Hierauf tauchten im dicken Tropfenpräparat vom 4. bis 7. Tage nach der Infektion die später näher erörterten rundlichen, geißellosen, sowie ein- und zweigeißeligen Kugelformen auf. Während diese nun vorerst nicht mehr nachzuweisen waren, traten von diesem Tage an bis zum Tage der therapeutischen Behandlung regelmäßig Naganatrypanosomen auf. Kulturflagellaten ließen sich dagegen in den 8 Tage nach der Infektion angelegten Blutbouillonkulturen niemals nachweisen. Auch waren von den hierbei übertragenen Naganaparasiten 2 Tage später keine mehr zu finden. Um zu prüfen, ob nicht etwa die Milch des stark infizierten Rindes 10 Naganatrypanosomen enthält, habe ich am 9. Tage nach der Infektion des Tieres zwei Mäuse mit je 1·5 ccm Milchzentrifugat geimpft. Dieselben blieben jedoch dauernd trypanosomenfrei und gesund.

Am 2. März 1911, dem 11. Tage nach der Infektion, wurde Rind 10 mit Trypaflavin B behandelt.

Unmittelbar zuvor entnommenes Jugularvenenblut von Rind 10 enthielt reichlich Trypanosomen, so daß diese im frischen und gefärbten Blutpräparat leicht nachweisbar waren. Mit Zentrifugat geimpfte Mäuse erlagen der Infektion 6 Tage später. Kulturell konnte ich keine Trypanosomen nachweisen.

Als Heildosis des Trypaflavins wurde für Rind 10 bei intravenöser Anwendung 0·01 grm pro Kilogramm Lebendgewicht = 3·78 grm gewählt.

Die Herstellung der Injektionsflüssigkeit geschah einfach in der Weise, daß das Trypaflavin und zwar 4·0 grm in 1000 ccm sterile, auf 40° C erwärmte, 0·9 prozentige Kochsalzlösung gebracht und die Mischung bis zur vollständigen Lösung umgeschüttelt wurde. Die Auflösung des Trypaflavins vollzog sich schnell und ergab eine klare, hellgelbe Flüssigkeit, die also 0·4 prozentig war.

Die Trypaflavinlösung wurde sofort nach Herstellung bei 37° C dem Rind 10 intravenös injiziert. Da das Tier trotz der üblichen Befestigung sehr unruhig war, gelangte ein Teil der Lösung in das Unterhautgewebe. Da außerdem noch ein Teil derselben verloren ging, ist anzunehmen, daß Rind 10 nur 3·5 grm Trypaflavin intravenös erhalten hat. Die Injektion erfolgte in beide Jugularvenen, hauptsächlich aber in die rechte.

Gleich nach der Injektion war an beiden Einstichstellen eine etwa 10 cm lange eiförmige Anschwellung zu sehen und zu fühlen.

Die Erscheinungen, die das Rind während der ersten Stunden nach der Behandlung zeigte, bestanden nur in zeitweise an Rumpf und Extremitäten zu beobachtendem Muskelzittern. Eine bemerkenswerte Temperatursteigerung trat trotz der nachfolgenden lokalen Erscheinungen niemals ein.

Am nächsten Tage zeigte sich rechterseits am Triel herab bis zu dessen tiefster Stelle ein derber, schmerzhafter, hauptsächlich im Unterhautgewebe, aber auch in der Jugularvene sitzender Strang von etwa 20 cm Breite und 8 bis 10 cm Dicke. Links war an der Injektionsstelle eine mannsfaustgroße Anschwellung zu sehen. Die Haut ließ sich über den Schwellungen nicht verschieben. An den Rändern zeigten diese eine scharfe Abgrenzung sowohl gegen die Umgebung, als auch nach der Tiefe. Unter Beibehaltung der genannten Eigenschaften dehnten sie sich kopf- und rumpfwärts immer mehr aus, so daß 10 Tage nach der Injektion des Trypaflavins der vordere (ventrale) Halsrand vollständig abgerundet und auch der Kehlgang ergriffen war. Am brustwärts gelegenen Ende des Triels schloß die Anschwellung sackartig ab. Der Kopf wurde infolge der Schwere und Unbeweglichkeit des Halses tief und in gestreckter Haltung getragen. Die Futteraufnahme war infolge der hochgradigen Schluckbeschwerden zuletzt auf eine ganz geringe Menge flüssiger Nahrung beschränkt. Wegen dieser bedrohlichen Erscheinungen wurde das Tier zur weiteren Behandlung der chirurgischen Klinik hiesiger Hochschule übergeben. Nachdem dort im Bereiche der ganzen Anschwellung Kantharidensalbe eingerieben worden war, trat schon 4 Tage später eine Abnahme der Schwellung ein. Sie beschränkte sich 13 Tage nach der

Einreibung bereits auf den Verlauf der Jugularvenen, dann auf die Injektionsstellen, so daß am 1. Juni 1911 nur noch zwei Gewebsverdickungen dort nachweisbar waren. Im übrigen erholte sich das Tier schnell, nachdem die Futteraufnahme wieder möglich war.

Die Einspritzung des Trypaflavins hat somit wegen der bei ihr eingetretenen Komplikation eine Thrombophlebitis und eine schwere Phlegmone zur Folge gehabt.

Zur Prüfung des therapeutischen Erfolges der Trypaflavinbehandlung bei Rind 10 wurden nach der Behandlung, nebst der regelmäßigen Untersuchung frischer Blutpräparate, an Dauerpräparaten vom Ohrblut hergestellt:

nach	2 Stunden	1 dickes Tropfenpräparat;	9 Blutausstriche
„	3 und 6 „	2 dicke Tropfenpräparate;	8 „
„	23 „ 31 „	2 „ „ ;	1 Blutausstrich.

An den folgenden Tagen wurde je 1 dickes Tropfenpräparat, sowie öfter Ausstriche angefertigt.

Außerdem wurden 3 und 6 Stunden, sowie 9 Tage nach der therapeutischen Behandlung je zwei Mäuse subkutan geimpft.

Das Ergebnis der Untersuchung war folgendes: Die mit Ohrblut 3 Stunden und 9 Tage nach der therapeutischen Behandlung geimpften Mäuse blieben während der ganzen Beobachtungszeit (bis 1. Juni 1911) trypanosomenfrei. Von den nach 6 Stunden geimpften Mäusen blieb eine ebenfalls frei von Trypanosomen, während sich im Blut der anderen 8 Tage nach der Impfung Trypanosomen leicht nachweisen ließen, und dieselbe 11 Tage nach der Infektion starb. Die Trypanosomen waren also 6 Stunden nach der Trypaflavinbehandlung, wenn auch nur spärlich, noch in der Blutbahn von Rind 10 vorhanden.

In dem 2 Stunden nach der Behandlung angefertigten dicken Tropfenpräparat fand sich neben vielen blaugefärbten körnigen Protoplasmahaufen, in denen oft rotgefärbte Körner lagen, eine Zerfallsform eines Trypanosomas. Außer dem deutlichen Kern und Blepharoblasten waren nur noch in der durch diese bestimmten Richtung strichförmig angeordnete, blaugefärbte Granula als Teil des Protoplasmakörpers erhalten. Ebenso fanden sich in einem der dicken Tropfenpräparate von 3 Stunden nach der Behandlung zwei solche Zerfallsformen, in anderen dagegen nur undeutliche, rundliche Gebilde mit Chromatingranula. Intakte Trypanosomen sind in keinem Präparate zu finden, so daß sich die Mäuseimpfung durch ihren positiven Ausfall als sicherer erwies.

Dagegen traten in einem dicken Tropfenpräparate 31 Stunden nach der Trypaflavinbehandlung drei ganz dicht beisammenliegende eingeißelige

Kugelformen mit dunkelgefärbtem, dichtem Protoplasmakörper und je einem größeren und kleineren rotgefärbten Kerne auf. Am 2. Tage nach der Trypaflavinbehandlung fand sich eine länglichrunde Form mit Vakuolen und einem größeren rotgefärbten Kern in hellem Hof vor. Weitere geißellose Kugelformen konnte ich erst 20 Tage nach der Behandlung (22. März) in größerer Zahl entdecken. Auch nach 28 Tagen fanden sich noch eingeißelige und mitunter auch zweigeißelige im dicken Tropfenpräparat.

Während die weitere Prüfung der Blutpräparate wieder negativ ausfiel, gelang es mir durch Impfung zweier Mäuse 30 Tage nach der therapeutischen Behandlung abermals Trypanosomen in der Blutbahn von Rind 10 nachzuweisen. Es war also bereits nach 30 Tagen ein *Rezidiv* eingetreten (Tod der Mäuse schon 7 bzw. 8 Tage nach der Infektion). Zwei am 38. Tage nach der Behandlung mit Ohrblut geimpfte Mäuse starben nach 3 Tagen, ohne daß Trypanosomen in deren Herzblut nachweisbar waren. Jedoch konnte ich am 22. und 25. Mai 1911, also 12 Wochen nach der Trypaflavinbehandlung durch Mäuseimpfung abermals das Vorhandensein von Trypanosomen in der Blutbahn von Rind 10 feststellen. Im Blut der Mäuse ließen sich nämlich vor und nach deren Tod (12 bzw. 13 Tage nach der Impfung) reichlich Trypanosomen nachweisen. Es ist also wohl anzunehmen, daß die Trypanosomen seit Feststellung des Rezidives (1. April) nicht wieder aus der Blutbahn des Rindes 10 verschwunden sind.

Ich möchte noch bemerken, daß es in den am 7. Mai 1911 von Rind 10 angelegten Blutbouillonröhrchen wieder wie im Sommer 1910 gelang, Kulturflagellaten nachzuweisen, nachdem dieselben während der Wintermonate aus der Blutbahn verschwunden waren.

Die *Trypaflavinbehandlung* hat also in dem Heilversuch bei Rind 10 ein *wenig günstiges Ergebnis* geliefert; denn es erfolgte *weder eine augenblickliche, noch eine dauernde Befreiung der Blutbahn von Trypanosomen*, indem diese noch 6 Stunden nach der Behandlung nachzuweisen waren, und bereits nach 30 Tagen ein *Rezidiv* eintrat (bei 0·01 grm pro Kilogramm Lebendgewicht).

Auch dürfte die Anwendung des Mittels für praktische Zwecke nicht empfehlenswert sein, sofern die bei Rind 10 beobachtete starke *örtliche Reizwirkung* der Injektion der 0·4 prozentigen Trypaflavinlösung sich auch in weiteren Versuchen zeigen sollte.

III. Infektionsversuche bei Rind 3 und 6.

Im nachstehenden sollen die Versuche an Rind 3 und 6 wegen ihres abweichenden Verhaltens gegenüber der Trypanosomeninfektion besonders besprochen werden.

Bei den früheren Versuchen von Knuth und Rauchbaar (1) war Rind 3 viermal (im Oktober und November 1909) und Rind 6 einmal (7. April 1910) erfolgreich mit Naganatrypanosomen infiziert worden. Die Infektion wurde von den Tieren selbständig überwunden, so daß die Trypanosomen 8 Wochen bzw. 6 Monate nach der Infektion aus der Blutbahn verschwunden waren und, soweit die im ganzen auf 11 bzw. 6 Monate (bis Oktober 1910) ausgedehnte Beobachtungszeit ergab, auch nicht wiederkehrten.

Bei den von mir geplanten Versuchen sollte Rind 3 als Kontrolltier und Rind 6 zu Heilversuchen dienen.

Rind 3 und 6 befinden sich bei guter Gesundheit und in mäßigem Nährzustand. Das Lebendgewicht beträgt bei Rind 3 während der Dauer der Versuche 436 bis 442^{kg}, bei Rind 6 am 1. März 1911 380^{kg}.

Die am 6. Januar 1911 erfolgte Infektion von Rind 3 mit dem Blut einer naganatrypanosomenhaltigen Maus blieb erfolglos, wie die am 16. Januar vorgenommene Mäuseimpfung auswies. Ebenso endete die am 19. Januar 1911 in gleicher Weise wiederholte Infektion negativ (Mäusekontrollimpfung am 25. Januar). Allerdings fand ich 9 Tage nach der letzten Infektion (28. Januar 1911) im dicken Tropfenpräparat elliptische, öfter mit zwei Geißeln versehene Gebilde, die vielleicht Beziehungen zu Trypanosomen haben könnten. Jedoch blieben zahlreiche weitere Prüfungen auf Kulturflagellaten und Bluttrypanosomen resultatlos (Mäusekontrollimpfung am 30. Januar 1911).

In der Erwägung, daß vielleicht die bisher mit negativen Resultaten benützten Naganatrypanosomen aus der Maus zu wenig virulent seien, injizierte ich dem Rinde 3 am 27. Februar 1911 subkutan und intraperitoneal je 5^{ccm} reichlich naganatrypanosomenhaltiges, mit steriler 0·9prozentiger Kochsalzlösung verdünntes Blutzentrifugat von Rind 10, das zu jener Zeit zahlreiche Trypanosomen in der Blutbahn aufwies.

Obwohl nun 6 Tage nach dieser Infektion im dicken Tropfenpräparat von Ohrblut des Rindes 3 abermals runde, mit zwei Geißeln versehene Gebilde vorhanden waren, ließen sich weder durch wiederholte Mäuseimpfung (am 27. Februar und 6. März 1911), noch durch zahlreiche Kultur- und Blutpräparatprüfungen späterhin Kulturflagellaten oder Bluttrypanosomen nachweisen.

Schließlich injizierte ich dem Rind 3 intraperitoneal am 14. und 20. März 1911 nochmals je 50 ccm defibriniertes, zahlreiche Trypanosomen enthaltendes Blut von Rind 4.

Aber auch auf diese Injektion reagierte das Tier in keiner Weise, wie auch die Mäusekontrollimpfungen zeigten. Trotzdem waren vom 2. Tage nach der letzten Infektion an 5 Tage lang, sowie nochmals am 10. Tage geißellose bzw. zahlreiche ein- und besonders zweigeißelige Kugelformen im dicken Tropfenpräparat zu finden.

Bei Rind 6, in dessen Blut im Sommer 1910 Kulturtrypanosomen in der bekannten Weise nachweisbar waren, sollte versucht werden, ob es empfänglich ist für die von P. Behn[1] in deutschen Rindern entdeckten Trypanosomen, die sich nach den bisher in der Tropenabteilung des Institutes gesammelten Erfahrungen leicht auf Rinder übertragen lassen.

Zu diesem Zwecke wurden dem Rind 6 am 30. Januar 1911 75 ccm defibriniertes, filtriertes und mit steriler 0·9 prozentiger Kochsalzlösung verdünntes Blut von einem Kalb (Nr. 11) intravenös eingespritzt.

Jedoch ließen sich durch die 4 Wochen lang fortgesetzten Blutuntersuchungen weder Bluttrypanosomen im hängenden Tropfen, färberisch oder durch Mäuseimpfung, noch Kulturflagellaten in Blutbouillonröhrchen nachweisen.

Die Infektion von Rind 6 mit den von P. Behn entdeckten Trypanosomen ist daher nach 4 wöchentlicher Prüfung als erfolglos anzusehen. Es muß hiernach angenommen werden, daß Rind 6 gegen diese Trypanosomen einen hohen Grad von Resistenz besitzt.

Nun versuchte ich Rind 6 genau wie Rind 3 mit Naganatrypanosomen zu infizieren, indem ich ihm am 27. Februar 1911 subkutan 5 ccm Blutzentrifugat von Rind 10 einspritzte. Da hiernach keine Trypanosomen in der Blutbahn nachweisbar waren (Mäusekontrollimpfung am 6. und 13. März 1911), injizierte ich dem Rind 6 intraperitoneal am 14. März 1911 50 ccm und am 20. März 100 ccm defibriniertes Blut von Rind 4.

Aber bei Rind 6 waren auch nach diesen wiederholten und großen Injektionen ebenfalls keine Naganatrypanosomen im Blut nachzuweisen (Mäusekontrollimpfung am 24. März 1911).

Sehr auffällig war auch hier wieder die Feststellung, daß sowohl am 3. Tage nach der ersten, als auch vom 1. bis 6. Tage und am 10. Tage nach der letzten Infektion des Rindes 6 erst spärliche, dann zahlreiche geißellose, sowie ein- und zweigeißelige Kugelformen im dicken Tropfenpräparat auftraten.

---

[1] Vgl. P. Behn, Gehen die bei Rindern kulturell nachweisbaren Flagellaten aus Trypanosomen hervor? *Diese Zeitschrift.* Bd. LXX.

Da nach Fellmer (57) Igel für die Naganainfektion besonders empfänglich sein sollen, habe ich — um zugleich die Infektiosität der Kugelformen zu prüfen — außer Mäusen (am 24. März und 25. Mai 1911) auch einen Igel zur Impfung verwendet. Ich injizierte ihm am 26. März 1911, also 6 Tage nach der letzten Infektion des Rindes 6 subkutan 6 ccm, vorher verdünntes Blutzentrifugat von diesem Tier. Aber trotz der am 4. April 1911 wiederholten Impfung des Igels ließen sich in seinem Ohrblut weder Trypanosomen noch Kugelformen feststellen. Ebenso resultatlos verliefen die Blutuntersuchungen bei Rind 6 mittels der Mäuseimpfungen und im Kulturversuch.

Wichtig ist es aber, hier zu bemerken, daß später durch weitere Untersuchungen im Institut in den am 7. Mai 1911 mit Blut von Rind 6 angelegten Blutbouillonkulturen wieder Kulturflagellaten festgestellt wurden.

Da bei der am 30. Mai 1911 vorgenommenen Schlachtung im Blut von Rind 6 weder Bluttrypanosomen vom Typus Behn, noch Naganatrypanosomen gefunden wurden, geht aus dem Versuche also hervor, daß sich Rind 6 beiden Trypanosomenarten gegenüber vollständig refraktär verhielt.

Worin war nun dieses auffällige Verhalten von Rind 3 und 6 gegen die Infektionsversuche mit Naganatrypanosomen vom Stamme „Ferox" begründet?

Bei den Versuchen von Knuth und Rauchbaar (1) hatte sich bei Rind 3 und 6 eine künstliche Infektion mit dem Naganastamm „Ferox" ebenso leicht wie bei den übrigen Versuchstieren, beispielsweise Rind 2 und 4, erzielen lassen. Rind 2 und 4, die damals chemotherapeutisch behandelt worden waren, konnte ich auch in meinen eigenen Versuchen wieder mit dem Naganastamm „Ferox" ohne Schwierigkeit infizieren. Bei Rind 3 und 6, die damals die künstliche Infektion selbständig überwunden haben, gelang dagegen keiner meiner Infektionsversuche. Sie haben also offenbar durch das selbständige Überwinden der Infektion vom Oktober und November 1909 (Rind 3) bzw. 7. April 1910 (Rind 6) eine hohe Resistenz gegen den beide Male benützten Naganastamm „Ferox" erworben. Man darf daher wohl annehmen, daß Rind 3 und 6 durch meine wiederholten Einspritzungen reichlicher Mengen infektiösen Blutes von Mäusen und Rindern künstlich immunisiert worden sind.

Eine Prüfung auf Schutzkraft des Blutserums dieser beiden Tiere gegen die Naganainfektion mit Stamm „Ferox" ergab bei weißen Mäusen den Kontrollversuchen gegenüber keine bemerkenswerten Resultate.

IV. Auftreten kugeliger Trypanosomenformen im Blut der Versuchsrinder (vgl. hierzu Taf. II).

Literatur.

„Kugelige Trypanosomenformen“ sind von zahlreichen Autoren unter sehr verschiedenen Namen (Kugel-, amöboide-, Kaulquappen-, Entwicklungs-, Dauer-, Ruhe-, Involutions-, Reduktions- und Degenerationsformen; latente Körper, Cysts) besprochen worden. Aus den Bezeichnungen ist bereits zu ersehen, daß sie einerseits als „Entwicklungsformen“ der Trypanosomen [Plimmer und Bradford (38), Durkant und Holmes (39), Holmes (40), Salvin-Moore und Breinl (41), Neumann (42), Fantham (43), Jaffé (44), Buchmann (45), Höhnel (55. Dauerformen!)], andererseits als „Degenerationsformen“ [Laveran und Mesnil (46), Nuttall (47), Hindle (48), Swellengrebel (49), Jowett (50), Nocht und Mayer (51)] aufgefaßt werden.

Für die erste Auffassung würde die von mehreren Verfassern [Fantham bzw. Halberstädter (52), B. Moore, Nierenstein und Todd (53)] beobachtete Infektiosität der fraglichen Gebilde bzw. von Blut, in dem keine flagellaten Trypanosomen vorhanden waren, für die zweite das scheinbar an die Einwirkung ungünstiger Lebensbedingungen (chemotherapeutische Behandlung) gebundene Auftreten der Kugelformen [Laveran und Mesnil, Nuttall, Wendelstadt (54), Hindle und Jowett] sprechen.

Die „Entwicklungsformen“ sollen nach Plimmer und Bradford (bei Trypanosoma brucei), sowie Holmes (bei T. evansi) im Verlauf eines Konjugationsprozesses entstehen, wobei sich nach Zerfall der Trypanosomen die „amöboiden Formen“ oder „latenten Körper“ (Salvin-Moore) bilden, welche wahrscheinlich im Knochenmark und in der Leber verbleiben, um sich später wieder zu flagellaten Organismen zu entwickeln. Auch Fantham bespricht eingehender die Umwandlung der fraglichen Gebilde zu flagellaten Trypanosomen und umgekehrt. Neumann schildert die im Blut von Meeresfischen gefundenen, als Entwicklungsstadien angesehenen Gebilde nach Form und Aufbau ausführlicher. Bei den von ihm als „Rückbildungsformen“ bezeichneten, geißellosen Gebilden fand er öfter eigentümlich langgestreckte und kommaförmige, sowie nicht selten auch zwei Blepharoblasten, was nach ihm schon als Ausdruck beginnender Teilung anzusehen ist.

Martini (56), Jaffé (44) und Fellmer (57) beobachteten erhebliche Formverschiedenheiten der Trypanosomen nach Passagen in denselben oder verschiedenen Tierarten; jedoch sieht Fellmer sie als normale Befunde an und führt sie nicht auf den Einfluß der Tierpassage zurück.

Von anderer Seite (Nuttall, Mesnil und Nicolle (58), Thomas (59), Hindle, Swellengrebel) wurde neben der Veränderung der äußeren Form der Trypanosomen (Einziehen des schnabelförmigen Hinterendes) das Auftreten der von zerfallendem Kernchromatin stammenden, kreisrunden, dunkelgefärbten, rötlichen bis purpurroten Granula im Protoplasma (besonders dem Geißelende zu) nach chemotherapeutischer Behandlung festgestellt. Ähnliche Veränderungen der Trypanosomen sind in sterbenden, unbehandelt gelassenen Tieren beobachtet worden. Mit fortschreitender Auflösung der Parasiten verschwinden auch die Granula (Nuttall).

Watson (60) weist auch auf die Verwechslungsmöglichkeit von gewissen sogenannten: „Entwicklungsformen", wie solche von Holmes und Lingard sowie Raymond (nach Martin) im Blute von Rindern beobachtet wurden, mit Sporen von Sarkosporidien, besonders den „halbmondförmigen Körpern" hin.

Im nachstehenden Abschnitt sollen die im Blute der Versuchsrinder Nr. 2, 3, 4, 6 und 10 anfgetretenen und kurz als „kugelige Trypanosomenformen" bezeichneten rundlichen Gebilde näher besprochen werden. Die Benennung „kugelige Trypanosomenformen" wählte ich in der Erwägung, daß dieselben nach ihrem Aussehen Beziehungen zu den Trypanosomen haben könnten.

Nachdem durch die vor der Trypanosomeninfektion der Rinder 2, 3, 4, 6 und 10 vorgenommenen Prüfungen weder Naganatrypanosomen, noch Trypanosomen vom Typus theileri (vgl. Versuche von P. Behn)[1], noch Kulturflagellaten nachweisbar waren, entdeckte ich zu verschiedenen Zeiten nach der Trypanosomeninfektion, gelegentlich der Blutuntersuchungen bei den Infektions- und Heilversuchen, im Blute obiger Rinder (in dicken Tropfenpräparaten) die in Frage stehenden kugeligen Trypanosomenformen.

Zum ersten Male fand ich solche am 28. Januar 1911 bei dem am 6. und 19. Januar ohne Erfolg mit Naganatrypanosomen infizierten Kontrollrind 3. In dem nach Giemsa gefärbten dicken Tropfenpräparat traten zahlreiche elliptische (seltener bohnenförmige) und öfter mit zwei kurzen, parallel verlaufenden Geißeln versehene Gebilde auf. Ihre Größe schwankt zwischen 6 bis 10 μ Länge und 4 bis 6 μ Breite. Der reichlich vakuolisierte Protoplasmakörper ist hellblau gefärbt. Der Kern zeigt sehr verschiedene Größe (bis 4 μ) und Form (rund, oval, länglich, bohnenförmig). Seine Farbe ist karmin- bis dunkelrot. Häufig liegen im Proto-

[1] A. a. O.

plasma in ungleichmäßiger Verteilung zahlreiche kleinere Chromatingranula, die oft von einem hellen Hof umgeben sind. Der Blepharoblast ist daher vielfach nur an seiner dunklen, karminroten Färbung erkenntlich. Ein solches geißelloses, sowie ein zweigeißeliges Gebilde von beschriebener Form ist in Taf. II, Figg. 1 und 2 wiedergegeben.

Alsdann fand ich 6 Tage nach der Infektion vom 27. Februar 1911 runde, zweigeißelige und am 2. Tage nach der Infektion des Rindes 3 vom 20. März 1911 abermals 5 Tage hindurch runde, geißellose bzw. zahlreiche ein- und besonders zweigeißelige Formen. Sehr reichlich waren sie vor allem am 3. und 4. Tage nach der letzten Infektion im dicken Tropfenpräparat nachzuweisen. Ebenso waren am 10. Tage nochmals Geißelformen in geringer Zahl vorhanden. Der Protoplasmaleib dieser Kugelformen ist schön blau gefärbt und in den meisten Fällen ebenfalls vakuolisiert. Außer dem gewöhnlich runden Kern und Blepharoblasten finden sich meist noch rotgefärbte Chromatingranula, die wieder öfter von einem hellen Hof umgeben sind. Die Geißel geht teils deutlich vom Blepharoblasten aus, teils läßt sich ein Zusammenhang mit diesem nicht nachweisen. Solche ein- und zweigeißelige Kugelformen sind in Taf. II, Figg. 3 und 4 abgebildet.

Bei Rind 6, das sich gegenüber dem Naganastamm „Ferox“, sowie den Trypanosomen vom Typus Behn refraktär verhielt und deshalb der geplanten chemotherapeutischen Behandlung nicht unterzogen wurde, entdeckte ich am 3. Tage nach der Infektion mit Naganatrypanosomen, gelegentlich der Untersuchung von dicken Tropfenpräparaten aus Ohrblut, die rundlichen Trypanosomenformen zum ersten Male. Es waren scharf konturierte, geißellose, elliptische Gebilde, die je einen Kern und Blepharoblasten, sowie auch Vakuolen besaßen.

Nach der zweiten Infektion des Rindes 6 fand ich bereits am folgenden Tage spärliche, geißellose, runde Formen. Seltener war das Vorkommen von elliptischen Formen, wie sie Taf. II, Fig. 7 zeigt, obwohl am 2. Tage nach der Infektion das Bild schon ein sehr mannigfaltiges war. Es liegen bei dieser elliptischen Form im scharf konturierten, dunkelblauen und vakuolisierten Protoplasmakörper ein runder Hauptkern, sowie in den hellen Stellen (Vakuolen?) zwei längliche Blepharoblasten bzw. Chromatinkörner. Daneben sind schöne geißellose runde Formen von eben beschriebenem Aufbau vorhanden. So zeigt Taf. II, Fig. 8 eine solche, die sich durch den kommaförmigen, dunkelrotgefärbten Blepharoblasten auszeichnet. Besonders zahlreich waren an diesem Tage vor allem die ein- und zweigeißeligen runden Formen festzustellen. Der Aufbau des Protoplasmakörpers ist der für die geißellosen bereits geschilderte. Der Verlauf der Geißeln ist verschieden. Bei den zwei-

geißeligen Formen gehen meist beide Geißeln von derselben Stelle aus, wobei die eine häufig der Peripherie des Protoplasmakörpers entlang läuft, und zwar sehr oft in deren ganzem Umfang. Auch bei eingeißeligen ist dies oft zu beobachten. Vom 3. Tage nach der Infektion an nahm die Zahl der Kugelformen immer mehr ab, so daß sie 3 Tage später verschwanden und erst am 10. Tage nochmals, aber in weniger scharf ausgebildeter Form nachzuweisen waren.

Bei Rind 10, das am 19. Februar 1911 mit Naganatrypanosomen infiziert worden war, tauchten 4 Tage nachher, ebenfalls ohne daß eine chemotherapeutische Behandlung des Tieres stattgefunden hatte, die in Frage stehenden Kugelformen auf. Es waren teils geißellose, teils ein- und zweigeißelige Formen mit gewöhnlich rundem Kern und Blepharoblasten, die im Aufbau mit den bereits beschriebenen übereinstimmen (vgl. Taf. II, Figg. 3 und 4). Der Zahl nach sind die zweigeißeligen ebenso reichlich oder selbst in Überzahl vorhanden gegenüber den eingeißeligen. Bei einem Teil der zweigeißeligen geht die eine Geißel an derselben Stelle ab vom Protoplasmakörper, wie die zweite; bei dem anderen Teil scheinen die Geißeln von gegenüberliegenden Polen derselben in gerade entgegengesetzter Richtung auszulaufen (Taf. II, Fig. 4). Auch beobachtete ich einige Formen, die sich von obigen dadurch unterschieden, daß von dem weniger deutlich gegen die Umgebung abgegrenzten Protoplasmakörper ringsum Geißeln in größerer Zahl ausgingen. Taf. II, Fig. 5 zeigt eine Form mit birnförmig gestaltetem Protoplasmakörper, in dem ein langer, stäbchenartiger Kern, dunkelrote Blepharoblasten und Chromatingranula nebst reichlichen Vakuolen liegen. Von dem spitz auslaufenden Teil des Protoplasmakörpers gehen vier Geißeln aus.

Noch zahlreicher waren die Kugelformen am 6. Tage nach der Infektion des Rindes 10 vorhanden, wurden aber Tags darauf schon spärlicher und am 8. Tage waren bereits die schlanken Trypanosomenformen reichlich nachzuweisen. Kugelformen waren dann nicht mehr zu finden.

Unter den am 7. Tage entdeckten Kugelformen zeigte eine geißellose folgende Besonderheit (Taf. II, Fig. 6). In dem runden, im dicken Tropfen hellblau gefärbten und schwach vakuolisierten Protoplasmakörper liegen ziemlich benachbart zwei verhältnismäßig große, runde Kerne. Der zwischen denselben liegende Teil des Protoplasmas ist etwas heller gefärbt als der übrige, so daß es auf den ersten Blick den Anschein hat, als ob hier kein Zusammenhang im Protoplasmaleib bestände. Den Kernen diametral gegenüber liegt, ebenfalls in der Nähe der Peripherie des Protoplasmakörpers, scharf abgegrenzt ein kommaförmiger, dunkelrotgefärbter Blepharoblast. Solche langgezogene und kommaförmige Blepharoblasten

beobachtete ich öfter, ohne daß am Kern Teilungserscheinungen festzustellen gewesen wären.

. Jedoch traten bei Rind 10 die Kugelformen nicht bloß vor der chemotherapeutischen Behandlung auf, sondern der Befund wiederholte sich bereits 31 Stunden nach der am 2. März 1911 erfolgten Trypaflavinbehandlung. Ich entdeckte zu dieser Zeit im dicken Tropfenpräparat aus Ohrblut von Rind 10 dicht beisammenliegend drei eingeißelige Kugelformen mit dunkelblau gefärbtem, dichtem Protoplasmakörper und je einem größeren und kleineren rotgefärbten Kern (ähnlich den Abbildungen bei Jowett). Am 2. Tage nach der Trypaflavinbehandlung fand ich noch eine länglich runde Form mit Vakuolen und einem größeren Kern in hellem Hof. 20 Tage nachher traten wieder zahlreichere geißellose und 28 Tage nach der Behandlung nochmals eingeißelige, sowie mitunter auch zweigeißelige Kugelformen im dicken Tropfenpräparat auf.

Im Blut von Rind 4 ließen sich bei der Untersuchung der dicken Tropfenpräparate trotz der wiederholten Infektion die kugeligen Trypanosomenformen vor der chemotherapeutischen Behandlung niemals feststellen.

Dagegen fanden sich schon 2 Stunden nach der am 20. März 1911 ausgeführten Behandlung des Rindes 4 mit Salvarsan (0·005 ^{grm} pro Kilogramm Lebendgewicht) schöne geißellose, sowie ein- und besonders zweigeißelige Kugelformen im dicken Tropfenpräparat. Dieselben stimmen im Aufbau mit den vor der Behandlung mit Heilmitteln bei Rind 10, sowie bei Rind 3 und 6 aufgetretenen vollkommen überein (vgl. Taf. II, Fig. 3). Auch in den 3 und 6 Stunden nach der Behandlung mit Ohrblut angefertigten dicken Tropfenpräparaten waren die verschiedenen Kugelformen nachweisbar, u. a. auch solche, die gleichzeitig zwei Geißeln, zwei Kerne und zwei (bzw. drei) Blepharoblasten besaßen. Während 19 und 28 Stunden nach der Salvarsanbehandlung vorwiegend geißellose Formen im dicken Tropfenpräparat vorhanden waren, fand ich am 2., 3. und 4. Tage nach derselben besonders die Geißelformen wieder zahlreich. Später konnte ich keine Kugelformen mehr finden.

Endlich traten auch bei dem am 7. Februar 1911 mit Salvarsan (0·01 ^{grm} pro Kilogramm Lebendgewicht) behandelten Rind 2 am 17. März 1911, also erst 38 Tage später, im dicken Tropfenpräparat spärliche, geißellose und am folgenden Tage auch eingeißelige runde Formen auf. Am 23. und 24. März entdeckte ich zahlreiche ein- und zweigeißelige Kugelformen, die jedoch am 25. März spärlicher und am 26. März überhaupt nicht mehr zu finden waren. Erst im dicken Tropfenpräparat vom 28. und 30. März waren wieder geißellose Formen, sowie auch in geringer Anzahl Geißelformen vorhanden. Ferner fand ich an letzterem Tage ein rundes Gebilde, das von der undeutlich gegen die Um-

gebung abgegrenzten Peripherie des Protoplasmaleibes in ziemlich gleicher Entfernung voneinander drei Geißeln auszusenden schien.

Es sei nun noch kurz eine längsrunde bzw. schmalelliptische, mit zwei (und selbst drei) Geißeln ausgestattete Form besprochen (Taf. II, Figg. 9 und 10), die ich neben den bereits erwähnten im dicken Tropfenpräparat vom 23. März feststellte. Die in Taf. II, Fig. 9 wiedergegebene Form besitzt einen mehr fein vakuolisierten, hellblaugefärbten Protoplasmakörper, sowie einen großen runden Hauptkern, einen deutlichen Blepharoblasten und zwei scheinbar von den Polen ausgehende Geißeln. Eine in Taf. II, Fig. 10 abgebildete Form zeigt einen dunkler gefärbten Protoplasmakörper mit größeren Vakuolen, einen länglichrunden Hauptkern und zwei deutliche, kleine Blepharoblasten, von denen die feinen Geißeln ausgehen. Bei einem weiteren, den beiden vorigen im Präparate ganz benachbart gelegenen Gebilde, war der Verlauf der drei Geißeln durch den Protoplasmakörper hindurch zu verfolgen.

Aus meinen Befunden ergibt sich also, daß die rundlichen Trypanosomenformen in der Blutbahn der fünf Versuchsrinder zu verschiedenen Zeiten nach der Trypanosomeninfektion auftraten, und zwar sowohl ohne daß zuvor eine chemotherapeutische Behandlung der Tiere stattgefunden hatte (bei Rind 3, 6 und 10), als auch nach einer solchen (bei Rind 2, 4 und 10).

Hervorheben möchte ich noch, daß die wiederholten Versuche, mit Blut der Versuchsrinder zur Zeit, in der die rundlichen Formen im dicken Tropfenpräparate nachzuweisen waren, durch Verimpfung auf Mäuse bzw. einen Igel, eine Trypanosomeninfektion zu erzielen und in Blutbouillonkulturen Trypanosomen zu züchten, niemals erfolgreich waren.

Bedeutung der rundlichen Trypanosomenformen.

Sofern die in Frage stehenden rundlichen Gebilde zu den Trypanosomen Beziehung haben — was ich auf Grund ihres Aufbaues und der in der Literatur verzeichneten Befunde annehme — fragt es sich nun:

„Welche Bedeutung ist den kugeligen Formen hinsichtlich der Trypanosomen beizumessen?“

Wie aus den Literaturangaben ersichtlich ist, werden diese rundlichen Formen zurzeit einerseits als „Degenerationsformen“, andererseits als „Entwicklungs- bzw. Dauerformen“ aufgefaßt.

Ich selbst möchte auf Grund meiner Beobachtungen die Ursache ihres Auftretens hauptsächlich in der Einwirkung ungünstiger Lebensbedingungen auf die Trypanosomen (Tierpassage, chemotherapeutische Behandlung) suchen, wie dies besonders auch Laveran und Mesnil (46) an-

genommen haben. Denn aus meinen Versuchen geht hervor, daß das Auftreten der Kugelformen unter sehr verschiedenen Verhältnissen zu beobachten war.

So konnte ich sie in der peripheren Blutbahn der Versuchsrinder 3, 6 und 10 regelmäßig wenige Tage nach der Trypanosomeninfektion, aber ohne daß eine chemotherapeutische Behandlung stattgefunden hatte, nachweisen.

Bei diesen Tieren wurden sie wohl in erster Linie durch den Einfluß der „Tierpassage" hervorgerufen. Denn die Übertragung der Naganaparasiten von einer Tierart auf eine andere, insbesondere von Maus auf Rind, dürfte eine eingreifende Beeinträchtigung der Lebensbedingungen darstellen, die sie vielfach nicht überstehen (Übertragung auf Vögel). Auch die Passage in derselben Tierart (von Rind zu Rind) ist wohl keine gleichgültige Veränderung der Lebensbedingungen. Bei Rind 3 und 6 könnte außerdem die vorhandene hohe „Resistenz" gegen den Naganastamm „Ferox" das Entstehen der Kugelformen mitbedingt haben. Bemerkenswert ist noch bei Rind 10 das sofortige Verschwinden derselben beim Erscheinen der Naganatrypanosomen in der Blutbahn.

Andererseits ist bei den Versuchsrindern 2, 4 und 10 das Auftreten der fraglichen Formen in der peripheren Blutbahn offenbar auf die direkte oder indirekte Einwirkung der angewandten chemischen Heilmittel zurückzuführen. Solche Beobachtungen sind auch von Laveran und Mesnil, Jowett u. a. gemacht worden.

Besonders bei Rind 4 ist das erstmalige und sehr zahlreiche Erscheinen der Kugelformen unmittelbar nach der therapeutisch nicht genügend wirksamen Salvarsanbehandlung (später Rezidiv!) auffällig. Ebenso ist bei Rind 10 als Entstehungsursache „nach der Behandlung" alsbald nach Verschwinden der Naganatrypanosomen aus der peripheren Blutbahn die zur Heilung nicht genügende Trypaflavinwirkung anzusehen.

Dagegen muß das Auftreten der rundlichen Formen in chemotherapeutisch behandelten Tieren zu einer Zeit, zu der das Heilmittel schon wieder vollständig aus dem Körper ausgeschieden ist, wie dies bei Rind 2 und 10 $1^1/_2$ Monate, bzw. 20 Tage nach der Behandlung anzunehmen ist, wohl durch eine indirekte Wirkung desselben verursacht worden sein.

Wie nämlich die Infektionsversuche von Schilling u. a. bei chemotherapeutisch behandelten Tieren ergeben haben, scheint durch die Behandlung im Körper ein Zustand geschaffen zu werden (partielle Immunität nach Schilling; Auslösung trypanozider Schutzkräfte), der das Auftreten der Trypanosomen in der Blutbahn verhindert. Es wäre also hierdurch das Entstehen der Kugelformen besonders bei Rind 10 erklär-

lich, da in diesem Tiere noch Naganatrypanosomen vorhanden waren, wie aus dem bald nachher eingetretenen Rezidiv zu schließen ist.

In jedem Falle hat es den Anschein, als ob das schädigend wirkende Moment, welcher Art es auch sei (Tierpassage, chemisches Heilmittel, Immunkörper) die Trypanosomen beeinflusse, und zwar teils im ausgewachsenen Zustand, teils schon im Entwicklungsstadium. Die Teilungserscheinungen (z. B. 2 Geißeln, 2 Hauptkerne, 2 Blepharoblasten) an den Kugelformen lassen sich dann, wie auch Laveran (46) angenommen hat, dadurch erklären, daß ein im Teilungsprozeß begriffenes Trypanosoma durch Einwirkung der ungünstigen Lebensbedingungen den kugelförmigen Protoplasmakörper annahm. Die fraglichen kugeligen Formen wären demnach veränderte erwachsene Trypanosomen, bzw. Entwicklungsformen derselben, die aber in der Regel die Infektiosität verloren haben. Es dürfte dies auch aus meinen negativ verlaufenen Infektionsversuchen bei Mäusen, bzw. beim Igel geschlossen werden. Allerdings sind von Fantham auch positiv ausgefallene Infektionsversuche mit Blut, das keine Flagellaten, wohl aber die bekannten Kugelformen enthielt, verzeichnet worden. Da jedoch mit dem Verlust der Infektiosität nicht notwendigerweise auch die Lebensfähigkeit verloren gehen muß, so ist es denkbar, daß die Kugelformen ihre früheren morphologischen und funktionellen Eigenschaften unter günstigeren Lebensbedingungen wieder erlangen können.

Ich bin daher der Meinung, daß die besprochenen rundlichen Formen als erwachsene, bzw. noch in Entwicklung (Teilung) begriffene Trypanosomen aufzufassen sind, die infolge Eintretens ungünstiger Lebensbedingungen (Tierpassage, Einwirkung von chemischen Heilmitteln und Immunkörpern) weitgehende regressive morphologische und funktionelle (Verlust der Infektiosität) Veränderungen erfahren haben.

Schließlich sei noch bemerkt, daß ich die Kugelformen in dünnen Blutausstrichen niemals sah, obwohl ich sie sorgfältig daraufhin geprüft habe. Trotzdem ich im frischen Blutpräparate fragliche Kugelformen ebensowenig bemerkte, glaube ich dennoch nicht, daß sie außerhalb des Tierkörpers, wie Nocht und Mayer annehmen, vielleicht bei Herstellung des dicken Tropfenpräparates erst entstanden sind, da ich in diesem die Naganaparasiten stets in schöner, typischer Form vorfand, und die fraglichen Gebilde sich bei ihrer geringen Größe wohl auch nicht bemerkenswert verändert haben werden. Außerdem sah ich bei Rind 10 die typischen Trypanosomenformen direkt im Anschluß an die Kugelformen auftreten.

Eine Verwechslung der elliptischen, bzw. bohnenförmigen „geißeltragenden“ und zahlreiche rotgefärbte Granula enthaltenden Gebilde (Taf. II, Fig. 2) mit den Sporen der Sarkosporidien ist wohl sicher aus-

zuschließen, während „geißellose“ Formen, wie sie Taf. II, Fig. 1 zeigt, allerdings eine gewisse Ähnlichkeit mit den Sichelkeimen der Sarkosporidien (der halbmondförmigen Körper Watsons) besitzen. Immerhin stimmt aber der Aufbau dieser geißellosen Gebilde so gut mit dem der geißeltragenden Trypanosomen überein, daß hier wohl eine Zusammengehörigkeit angenommen werden muß.

Ich möchte an dieser Stelle noch darauf hinweisen, daß sämtliche bei meinen Versuchen benutzten Rinder, nachdem sie seit Oktober 1909 (Nr. 1, 2, 3), bzw. April 1910 (Nr. 4, 6), bzw. Juli 1910 (Nr. 10) im Versuch standen, am 30. Mai 1911 geschlachtet worden sind. Über die Untersuchung der inneren Körperorgane auf das Vorhandensein von Trypanosomen, bzw. Kugelformen wird später von anderer Seite berichtet werden.

V. Zusammenfassung.

Meine Untersuchungen haben folgendes ergeben:

I. Die chemotherapeutische Behandlung der experimentellen Trypanosomiasis der mit dem Naganastamm „Ferox“ künstlich infizierten Rinder

1. mit Arsenophenylglyzin (Ehrlich) in Kombination mit Brechweinstein ist wegen der hohen, zur Heilung erforderlichen Dosen mit großer Gefahr für das Leben der Behandlungstiere verbunden. Der pathologisch-anatomische Befund bei dem infolge der Arsenophenylglyzin-Brechweinsteinbehandlung (2 Stunden später) gestorbenen Rind 1 bestand, wie bei den ebenso verendeten Rindern 5, 8 und 9 der früheren Versuche von Knuth und Rauchbaar, in Lungenödem und Blutgerinnseln in den feineren Bronchien, sowie in Blutungen in den Organen und Geweben (Herz, Milz, Niere, Thymus, Luftröhre und Bronchien).

2. Die Behandlung mit Salvarsan (Ehrlich) bewirkte das fast augenblickliche Verschwinden der Naganaparasiten aus der peripheren Blutbahn bei Rind 2 und 4 (innerhalb 2 Stunden). Vergiftungserscheinungen oder lokale Reizwirkung waren nach der intravenösen Salvarsaninjektion bei diesen Tieren nicht im geringsten zu beobachten. Bei Rind 2 trat nachher eine sehr schnell ansteigende Körpertemperatursteigerung ein (40·2° C), die innerhalb der 2 Tage nach der Injektion langsam, aber stetig auf die physiologische Grenze herabsank. Die Naganaparasiten konnten bei Rind 2, das mit 0·01 ^{grm} Salvarsan pro Kilogramm Lebendgewicht behandelt worden war, während des Lebens (4 Monate lange Beobachtungszeit) nicht mehr nachgewiesen werden. Dagegen war die Salvarsanbehandlung mit 0·005 ^{grm} pro Kilogramm

Lebendgewicht bei Rind 4 nicht von dauerndem Erfolg (Rezidiv nach 9 Wochen).

3. Die Behandlung mit Trypaflavin B (Ehrlich) ist wegen seiner ungenügenden Heilwirkung (bei intravenöser Anwendung von 0·01 grm pro Kilogramm Lebendgewicht) und besonders seiner starken örtlichen Reizwirkung wegen (Thrombophlebitis, ausgedehnte Phlegmone bei Rind 10) wenig aussichtsvoll.

II. Die Infektion des Rindes 4 mit Kulturflagellaten erwies sich als vollkommen erfolglos. Sie bewirkte weder das Auftreten von Bluttrypanosomen, noch von Kulturflagellaten.

III. Die Infektion des Rindes 6 mit Blut eines Kalbes, in dem sich weder Bluttrypanosomen, noch durch Züchtung in Blutbouillon nachweisbare Flagellaten fanden, das sich jedoch früher bei Überimpfung als infektiös erwiesen hatte (Auftreten von Bluttrypanosomen; vgl. Versuche von P. Behn), führte weder zum Auftreten von Bluttrypanosomen, noch von Kulturflagellaten.

IV. Die Rinder 3 und 6, die selbständig die künstliche Infektion mit dem Naganastamm „Ferox" vollkommen überwunden hatten (bei den Versuchen von Knuth und Rauchbaar), verhielten sich noch nach 12, bzw. 9 Monaten gegen erneute Infektionsversuche mit demselben Trypanosomenstamm, bei Überimpfung großer Mengen Mäuse-, bzw. Rinderblutes, vollkommen refraktär und sind durch diese offenbar noch weiter künstlich immunisiert worden.

V. Die bei sämtlichen fünf teils chemotherapeutisch nicht behandelten, teils behandelten Versuchsrindern nach der künstlichen Infektion mit dem Naganastamm „Ferox" in der peripheren Blutbahn (dicken Tropfenpräparat) aufgetretenen „kugeligen Trypanosomenformen" dürften als erwachsene, bzw. in Entwicklung (Teilung) begriffene Trypanosomenformen aufzufassen sein, die durch ungünstige Einflüsse verschiedener Art (Tierpassage, chemische Heilmittel, Immunkörper) weitgehende regressive morphologische und funktionelle Veränderungen (Verlust der typischen Form und Infektiosität) erfahren haben.

Weder in den mit solchem Rinderblut subkutan geimpften Mäusen (bzw. Igel), noch in den hiermit angelegten Blutbouillonröhrchen ließen sich jemals Trypanosomen nachweisen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Paul Knuth, Über die Ergebnisse von Behandlungsversuchen bei experimenteller Trypanosomiasis großer Tiere. *Verhandlungen des Deutschen Kolonialkongresses.* 1910. S. 356–369.

2. Claus Schilling, Sleeping Sickness News from Nyasaland. *Bulletin of Sleeping Sickness Bureau.* Nr. 15. und 25.

3. George Martin et Ringenbach, Premiers Résultats du Traitement de la Trypanosomiase humaine par l'Arsénophenylglycine. *Bull. de la Soc. Path. Exot.* 1910. Nr. 4. p. 222—228.

4. B. Hodges, Report on the Experimental Treatment of Sleeping Sickness with Arsenophenylglycin in the Uganda Protectorate. *Bull. of Sleep. Sick. Bureau.* 1911. Vol. III. Nr. 28.

5. A. Broden, Briefliche Mitteilungen an Paul Ehrlich aus: Paul Ehrlich und S. Hata, *Die experimentelle Therapie der Spirillosen.* Schlußbemerkungen von Ehrlich. 1910.

6. B. Eckard, Über therapeutische Versuche gegen die Trypanosomiasis des Menschen. *Archiv für Schiffs- u. Tropenhygiene.* 1909. S. 493—501. — 1910. S. 48 bis 51.

7. Ullrich, Die Behandlung Schlafkranker und die Wirkung der hierbei angewandten Arzneimittel in den Schlafkrankenlagern Kigarama u. Kishanje während der Zeit ihres dreijährigen Bestehens. *Ebenda.* 1911. Bd. XV. Nr. 2. S. 41—57.

8. Scherschmidt, Zur Behandlung der Schlafkrankheit mit Arsenophenylglyzin. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1911. Nr. 7.

9. Wittrock, Über Arsenophenylglyzinbehandlungsversuche bei der Schlafkrankheit. Mitteilung von Taute in: *Behandlung der Schlafkrankheit* von Uhlenhuth. *Verhandlungen des Deutschen Kolonialkongresses.* 1910.

10. v. Raven und Zupitza, Berichte der Schlafkrankheitskommission in Togo über die Zeit vom 1. April 1909 bis 31. März 1911. *Amtsblatt für das Schutzgebiet Togo.* Von Oktober 1909 an.

11. Claus Schilling, Chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomeninfektionen. *Archiv für Schiffs- u. Tropenhygiene.* 1909. Bd. XIII.

12. Claus Schilling und Josef Jaffé, Weitere chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomeninfektionen. *Ebenda.* S. 525—534.

13. Paul Strong and Oskar Teague, The Treatment of Trypanosomiasis, with special reference to Surra. *Philipp. Journ. of Science, B. Med. Sc.* 1910. Nr. 1.

14. A. Breinl und M. Nierenstein, Beitrag zur Kenntnis des Arsenophenylglyzins. *Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Therapie.* 1909. Bd. IV. Teil I.

15. Miessner, Die Beschälseuche des Pferdes. *Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene.* 1909. Bd. XIII. Beihefte. S. 136.

16. Willy Zwick und Fischer, Untersuchungen über die Beschälseuche. I. Mitteilung. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. XXXVI. Hft. 1.

17. Eugen Fröhner, Die Behandlung der Beschälseuche mit Arsenophenylglyzin. *Berliner tierärztl. Wochenschrift.* 1910. Nr. 23.

18. A. Broden et J. Rodhain, Le traitement de la trypanosomiase humaine. *Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene.* 1909. Bd. XIII.

19. G. Martin, Leboeuf et Ringenbach. Sur le traitement de la trypanosomiase humaine. *Bull. de la Soc. Path. Exot.* 1909. p. 308—313.

20. Dieselben, L'association atoxyl-émétique chez les malades du sommeil avancés. *Ebenda.* 1909. p. 620—624.

21. J. Kérandel, Un cas de trypanosomiase chez un médecin. *Ebenda.* 1910. p. 642—662.

22. C. N. B. Camac, Intramuscular and intravenous injections of antimony in Trypanosomiasis. *Brit. Med. Journ.* 1911. p. 104—105.

22a. Kudicke, Bekämpfung der Schlafkrankheit im Bezirk Bukoba am Viktoriasee (Deutsch-Ostafrika). *Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene.* Bd. XV. Hft. 21.

23. J. Holmes, Investigation of an outbreak of horse surra with result of treatment with atoxyl, tartar emetic, mercury and other drugs. *Journ. of Trop. vet. sciences.* 1908. Part. II. Vol. III.

24. Derselbe, The treatment of surra in horses by means of arsenic and its derivatives. Thirty-two cases of successful treatment. *Ebenda.* 1910. Vol. V. Nr. 1.

25. A. S. Leese, Summary of first results of experiments on treatment of surra in Camels. *Ebenda.* 1910. Vol. V. Nr. 1.

26. Derselbe, Second series of treatment of surra in Camels. *Ebenda.* 1910. Vol. V. Nr. 3.

27. A. Thiroux et L. Teppaz, Traitement des Trypanosomiases chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl ou à l'Emetique de Potasse. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1910. Nr. 3.

28. A. Broden et J. Rodhain, Action de l'émétique sur le Trypanosoma angolense (s. Cazalboui). *Bull. de la Soc. Path. Exot.* 1910. Nr. 4.

29. Morgenroth u. Rosenthal, Über die Wirkung des Antimons bei künstlicher Trypanosomeninfektion. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1911. Nr. 2.

30. Louis Martin et Henri Darré, Trypanosomiase chez les Blancs. *Bull. de la Soc. Path. Exot.* 1908. p. 569.

31. Dieselben, Résultats éloignés du traitement dans la Trypanosomiase humaine. *Ebenda.* 1910. Nr. 5. p. 333—341.

32. H. G. Plimmer and H. R. Bateman, Further results of the experimental treatment of Trypanosomiasis, being a Progress Report to a Committee of the Royal Society. *Proceed. of the Royal Soc.* Series B. 1908. Vol. LXXX. Nr. B. 543.

33. Paul Ehrlich, Schlußbemerkungen in: Paul Ehrlich und S. Hata, *Die experimentelle Therapie der Spirillen.* Berlin 1910.

34. A. Broden, Briefliche Mitteilungen an Ehrlich. *Ebenda.* S. 158.

35. Theiler, Briefliche Mitteilung an Ehrlich. *Ebenda.*

36. Paul Ehrlich, Über Chemotherapie. Bericht über die 15. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie in der internationalen Hygieneausstellung in Dresden vom 8. bis 10. Juni 1911. *Centralblatt für Bakteriologie.* Beilage zu Abtlg. I. 1911. Referate.

37. Mc Donagh, Practical Experience with Ehrlich's new Specific for Syphilis. *West London Med. Journ.* 1911. p. 1—19.

38. H. G. Plimmer u. J. Rose Bradford, Vorläufige Notiz über die Morphologie und Verbreitung des in Tsetsekrankheit („Fly disease“ oder „Nagana“) gefundenen Parasiten. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1899. Orig. Bd. XXVI. S. 440—447.

39. Durkant and J. Holmes, A Trypanosoma found in Blood of Cattle in India. *Journ. of Comp. Path. and Therap.* 1904. Vol. XVII. Nr. 1.

40. J. Holmes, Evolution of the Trypanosoma evansi. *Ebenda.* Vol. XVII. 1.

41. J. E. Salvin-Moore and A. Breinl, The cytology of the Trypanosomes. *Ann. of Trop. Med. and Parasit.* 1907. Vol. I. Nr. 3.

42. R. O. Neumann, Studien über protozoische Parasiten im Blute von Meeresfischen. *Diese Zeitschrift.* 1909. Bd. LXIV. Mit Tafel IV.

43. H. B. Fantham, The life history of Trypanosoma gambiense and Trypanosoma rhodesiense as seen in rats and Guinea-pigs. *Proceed. of the Roy. Soc.* 1911. B. 563. p. 212—227.

44. Josef Jaffé Formveränderungen bei Trypanosomen der Nagana. *Centralblatt für Bakteriologie.* Abt. I. Orig. Bd. L.

45. George Buchmann, Note on Developmental Forms of Trypanosoma brucei (pecaudi) in the Internal Organs, Axillary Glands and Bone Marrow of the Gerber (Gerbillus pygargus). *Proceed. of the Roy. Soc.* 1911. B. 570.

46. A. Laveran et F. Mesnil, *Trypanosomes et Trypanosomiases.* 1904.

47. H. F. George Nuttall, The Degenerative Appearances, observed in Piroplasma canis and in Trypanosoma brucei following upon Drug treatment. *Parasitology.* 1910. Nr. 2.

48. Edward Hindle, Degeneration Phenomena of Trypanosoma gambiense. *Ebenda.* 1910. Bd. III. Nr. 4. p. 423—439.

49. N. H. Swellengrebel, Normal and abnormal Morphology of Trypanosoma lewisi in the blood of the rats. *Ebenda.* 1910. Bd. III. Nr. 4.

50. Walter Jowett, Further Note on Cattle Trypanosomiasis of Portuguese East-Afrika (Chapitre IV!). *Journ. of Comp. Path. and Therap.* 1911. Vol. XXIV. Part. I.

51. B. Nocht und Martin Mayer, Trypanosomen als Krankheitserreger. In Kolle-Wassermann's *Handbuch der pathog Mikroorganismen.* 1907. Ergzbd. I.

52. Halberstädter, Untersuchungen bei experimentellen Trypanosomenerkrankungen. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1905. Orig. Bd. XXXVIII.

53. B. Moore, M. Nierenstein und J. L. Todd, Concerning the Treatment of Experimental Trypanosomiasis. Part. II. *Ann. of Trop. Med. and Parasit.* 1908. Vol. II. Nr. 4.

54. Wendelstadt, Behandlung und einige Entwicklungsformen der Naganatrypanosomen. *Diese Zeitschrift.* 1906.

55. F. Höhnel, Über Trypanosoma congolense. *Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene.* 1908. Bd. XII. (Beiheft 13.)

56. Erich Martini, Untersuchungen über die Tsetsekrankheit zwecks Immunisierung von Haustieren. *Diese Zeitschrift.* 1905. Bd. L.

57. Fellmer, Veränderungen der Naganatrypanosomen durch Igelpassage. *Centralblatt für Bakteriologie.* Abt. I. Orig. Bd. XLV.

58. F. Mesnil et Nicolle, Traitement des Trypanosomiases par les couleurs de benzidine. II. Part.: Étude expérimentale. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1906. XX. p. 513—538.

59. H. Thomas, Memoir XVI. *Liverpool School of Trop. Med.* 1905. p. 60.

60. E. A. Watson, Sarcosporidiosis. Its association with „Loco-Disease" and Dourine, and the possibility of mistaking the Spores of Sarcocystis for certain so-called developmental forms of Trypanosomata. *Journ. of Comp. Path. and Therap.* 1909. Vol. XXII. Nr. 1. Mit Literaturangaben.

61. Aldo Castellani, Adult Forms and developmental forms of the Trypanosome found in Sleeping Sickness. *Royal Society Reports of the Sleeping Sickness Commission.* 1903. Nr. II.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. II.)

Fig. 1. Geißellose, elliptische (öfter auch bohnenförmige) Form aus Rind 3 vom 28. I. 1911, 9 Tage nach der letzten Trypanosomeninfektion. (Ähnlich den Sporen der Sarkosporidien.)

Fig. 2. Zweigeißelige, elliptische Form aus Rind 3 vom 28. I. 1911, ebenso 9 Tage nach der Trypanosomeninfektion vom 19. I. 1911.

Fig. 3. Eingeißelige Kugelform aus Rind 4 vom 21. III. 1911, 1 Tag nach der Salvarsanbehandlung.

Fig. 4. Zweigeißelige Kugelform aus Rind 10 vom 26. II. 1911, 6 Tage nach der Trypanosomeninfektion, aber vor der Trypaflavinbehandlung. (Nach Laveran: in beginnender Teilung begriffenes Trypanosoma, dessen Protoplasmakörper Kugelform annahm.)

Fig. 5. Viergeißelige Form aus Rind 10 vom 24. II. 1911, 4 Tage nach der Trypanosomeninfektion, aber vor der Trypaflavinbehandlung. (Agglomerationsform, wie sie Castellani [61] abbildet.)

Fig. 6. Geißellose Kugelform mit zwei großen Hauptkernen und einem kommaförmigen Blepharoblasten aus Rind 10 vom 26. II. 1911, 6 Tage nach der Trypanosomeninfektion, vor der Trypaflavinbehandlung.

Fig. 7. Geißellose, elliptische Form mit einem Hauptkern und zwei in einer Vakuole dicht beisammenliegenden, stäbchenartigen Blepharoblasten aus Rind 6 vom 22. III. 1911, 2 Tage nach der letzten Trypanosomeninfektion.

Fig. 8. Geißellose Kugelform mit einem großen Hauptkern und einem kommaförmigen Blepharoblasten aus Rind 6 vom 22. III. 1911, 2 Tage nach der letzten Trypanosomeninfektion.

Figg. 9 und 10. Zweigeißelige, schmalelliptische Formen mit je einem runden, bzw. länglichrunden Hauptkern und ein bzw. zwei Blepharoblasten aus Rind 2 vom 23. III. 1911, $1^1/_2$ Monate nach der Salvarsanbehandlung.

Die Figuren 6, 7, 8 und 10 sind nach Neumann wegen der Form und Zahl der Hauptkerne, bzw. Blepharoblasten, als „Teilungsformen" aufzufassen.

Die Zeichnungen wurden unter Verwendung des Apochromaten und des Kompensationsokulars 6 des Zeissschen Mikroskopes von Hrn. Kunstmaler R. Landsberg mit Hilfe eines Zeichenapparates angefertigt. Sie sind eine genaue Wiedergabe der mikroskopischen Bilder.

[Aus der bakteriologischen Abteilung des hygienischen Instituts in Bonn.]
(Abteilungsvorsteher: Prof. H. Reichenbach.)

Die Lackmusmolke als differentialdiagnostisches Hilfsmittel und ihr Ersatz durch eine künstliche Lösung.

Von

Dr. **Ernst Seitz,**
früherem Assistenten am Institut.

Überblickt man die Zahl der Stoffe, die in großer Mannigfaltigkeit der Herkunft und Zusammensetzung der Differentialdiagnose des Typhusbacillus dienstbar gemacht worden sind, so legt die auf sie verwandte Arbeit nicht nur Zeugnis ab von der Wichtigkeit dieser Diagnose, sondern die überreichliche Fülle der noch heute mit Erfolg benutzten Nährmittel ist zugleich der Ausdruck für die gelegentliche Unzulänglichkeit der einzelnen Methoden, deren Ersatz durch ein unfehlbares Diagnostikum noch nicht gelungen ist. Ein großer Teil der Nährmedien verlor an Bedeutung, als durch die Entdeckung der Paratyphusgruppe der Wissenschaft neue Aufgaben in der Abzweigung dieser Verwandten des Typhusbacillus gestellt wurden, während gleichzeitig die Nährböden, die auch der Paratyphusbacillus charakteristisch beeinflußte, in den Vordergrund des Interesses rückten.

Diesem Vorzuge verdankt auch die Lackmusmolke die mehr oder weniger führende Stellung, welche ihr in der Erkennung einer typhusverdächtigen Reinkultur von vielen Untersuchern eingeräumt wird. Angegeben wurde sie von Petruschky (1) im Jahre 1889 zur Unterscheidung von Typhus und typhusähnlichen Bakterien in einer Zeit, die an Differenziernährböden noch nicht sehr reich war. Ihr Prinzip fand Anklang, aber ihre Herstellung war für den Nichtgeübten so schwierig, daß der

Autor sich veranlaßt sah, sein Rezept der Firma Kahlbaum in Berlin zu fabrikmäßiger Ausführung zu übergeben. Auch heute noch wird sie wohl von den wenigsten im Laboratorium hergestellt, jedenfalls empfehlen die Lehrbücher, die mir zugänglich waren, nach Anführung ihrer Herstellungsweise mit einer gewissen Resignation, daß sie „am besten“ von Kahlbaum fertig bezogen werde. Heim (2), in dessen Lehrbuch der Bakteriologie im übrigen der Laboratoriumstechnik eine besonders liebevolle Ausführung zuteil geworden ist, verzichtet sogar ganz auf die Angabe ihrer Bereitung und nennt nur Kahlbaum als ihre Bezugsquelle. Ebenso rät Hübener (3) in seinem Buche über Fleischvergiftung, in welchem die Herstellungsweise der übrigen Differenziernährböden sehr eingehend beschrieben wird, kurzweg, die Lackmusmolke von Kahlbaum fertig zu beziehen, da so die Einheitlichkeit des Nährbodens am sichersten gewährleistet werde.

Infolge dieser Schwierigkeiten der Herstellung hat es denn auch nicht an Versuchen gefehlt, die Lackmusmolke durch künstliche Nährlösungen von ähnlicher Wirkung zu ersetzen. Im Jahre 1896 unternahmen es Proskauer und Capaldi (4), auf synthetischem Wege eine Nährflüssigkeit zusammenzustellen, die dieselben Dienste leisten sollte, wie die Lackmusmolke, ohne die Schwierigkeiten der Darstellung zu besitzen. Die beiden Lösungen, welche sie auf Grund ihrer Untersuchungen als geeignet zur Unterscheidung von Typhus und Coli empfahlen, haben dasselbe Schicksal gehabt, wie zwei später von Barsiekow (5) ebenfalls als Ersatz der Lackmusmolke angegebene Nährmedien. Sie sind niemals an Stelle, sondern höchstens neben der Lackmusmolke verwandt worden, und je mehr die letzten Jahre bakteriologischer Forschung die große Verbreitung der Paratyphusbazillengruppe gezeigt haben, desto seltener liest man von der Verwendung der Proskauer-Capaldischen sowohl wie der Barsiekowschen Nährböden: man kann sagen, daß die Lackmusmolke beide überlebt hat. Sie konnte von ihnen nicht verdrängt werden, weil alle diese Nährlösungen in ihrem Prinzip nicht über eine gewisse Ähnlichkeit mit der Lackmusmolke hinauskamen, jeder einzelne dagegen in der Vielseitigkeit der Wirkung von der Lackmusmolke übertroffen wurde. Ausschlaggebend war dabei ihre Wertlosigkeit gegenüber der Differentialdiagnose der Paratyphusbazillengruppe.

Was nun das Verhalten der einzelnen Bakterienarten in der Molke anlangt, so ist sie von Petruschky bekanntlich zunächst zur Unterscheidung des Typhus von typhusähnlichen Bakterien angegeben worden. In erster Linie handelte es sich dabei auch für Petruschky um das Bacterium coli, obwohl dieser Name von ihm nicht genannt wird. Über die Reaktion des typischen Bacterium coli in der Molke gibt es keine nennenswerten Widersprüche. Ihre Nährstoffe ermöglichen ihm ein

lebhaftes Wachstum, das schon äußerlich in einer intensiven Trübung zutage tritt. Parallel mit dieser Trübung geht eine starke Säurebildung, die zu einer intensiv roten Färbung der Lackmusmolke führt. Die Angaben über die Quantität der gebildeten Säure schwanken in ziemlich weiten Grenzen: während Petruschky (1) nach 8 tägigem Wachstum 7 bis 10 Prozent n/10 Lauge gebrauchte, beschrieb Sternberg (6) „typhimorphe" Stämme, die 6 bis 8 Prozent n/10 Säure bildeten, und von andern wurde bis zu 16 Prozent beobachtet.

Die starke Säuerung, die das Bacterium coli hervorruft, beruht auf seiner Fähigkeit, den in der mit Wasser zu gleichen Teilen verdünnten Molke zu etwa 2 Prozent enthaltenen Milchzucker zu zersetzen. Diese Eigenschaft, die in der Mehrzahl der Fälle mit Gasbildung einhergeht, zeichnet das Bacterium coli vor allen andern Vertretern der Gruppe aus. Sie bedarf zu ihrer vollen Entfaltung einer Temperatur von 30 bis 35° C, bei der man schon nach 5 bis 6 Stunden eine deutliche Rötung der Lackmusmolke bemerkt. Wenn diese Färbung sich auch im allgemeinen nach etwa 24 Stunden zu dem typischen hellen Rot zu vervollkommnen pflegt, so muß doch darauf hingewiesen werden, daß von dieser Regel Ausnahmen vorkommen. Man findet nämlich nicht selten Stämme, auch Buchholz (8) z. B. hat solche beschrieben, die die Lackmusmolke nach kurzer anfänglicher Rötung bläuen, dann aber nach einigen Tagen bzw. etwa einer Woche eine zweite dauernde intensive Rötung hervorrufen. Der Ausdruck „Alkaligenes", den Buchholz für diese Stämme verwendet, scheint mir nicht sehr glücklich gewählt, da er von Petruschky (1) doch gerade für Bakterien geprägt ist, welche die Lackmusmolke von vornherein und dauernd blau färben.

Zweifellos handelt es sich bei diesen Stämmen um eine langsam sich entwickelnde Fähigkeit, den Milchzucker zu zersetzen, welche nur in Lösungen zum Ausdruck kommt, da sie den Drigalskiagar dauernd blau zu lassen pflegen. Will man, worüber sich streiten ließe, diese Stämme überhaupt dem Bacterium coli zurechnen, so wird man sie wohl am besten als atypisches Coli bezeichnen.

Nicht ganz so einheitlich, wie beim Bacterium coli und der Erklärung schwieriger zugänglich sind die Angaben der Literatur über das Verhalten des Typhusbacillus in der Lackmusmolke. Nach den ersten Untersuchungen Petruschkys „pflegte der Typhusbacillus nach 24 Stunden gegenüber dem Kontrollgläschen einen Stich ins Rötliche zu zeigen. Nach 2 bis 3 Tagen stellte sich deutliche aber relativ geringe Rötung — Säuerung — ein, welche zur Neutralisation in der Regel 2 bis 3 Prozent n/10 Natronlauge erforderte". Denselben Standpunkt vertritt in einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1899 Petruschkys Assistent, Alfons

Fischer (10). Mit nachdrücklichem Hinweis auf die Wichtigkeit der Lackmusmolke betont er, daß jeder Bacillus, der in ihr viel Säure bilde, oder sich gar als Alkalibildner darstelle, kein Typhusbacillus sei. Im Lehrbuch von Kolle-Hetsch (11) heißt es, daß der Typhusbacillus nur eine ganz geringe Verfärbung des violetten Tones in den roten bewirkt, die Molke sonst aber klar läßt. Ähnlich lautet die Angabe Neufelds (7) im Kolle-Wassermannschen Handbuch. H. Pribram (12) untersuchte 40 Typhusstämme in Kahlbaumscher Lackmusmolke. Er fand in jedem Falle nach 20 Stunden Rötung und leichte Trübung und kommt zu dem Schlusse, daß ein Bacillus, der innerhalb einer Beobachtungszeit von 3 Wochen eine azurblaue Färbung der Molke hervorruft, kein Eberthscher Bacillus sei. Auch Zupnik (13), der seine Stämme zu wiederholten Malen in einer in Abständen von mehreren Wochen von Kahlbaum bezogenen Lackmusmolke prüfte, kommt zu demselben Resultate, und bestätigte damit eine im gleichen Jahre von Boit (14) unter v. Drigalskis Leitung an etwa 100 Typhusstämmen ausgeführte Untersuchungsreihe. Der einzige Punkt, in dem beide Autoren nicht ganz einig sind, ist das Klarbleiben der Lackmusmolke. Zupnik stellte fest, daß alle von ihm untersuchten Stämme eine „wenn auch sehr geringe, doch deutliche“ Trübung zeigten, während Boit 24 Stunden nach der Einsaat bezüglich der Klarheit keinen Unterschied mit nicht geimpfter Lackmusmolke finden konnte. Er hält dieses Merkmal für so sicher, daß er nicht anstand, die Diagnose Typhusbacillus für erschüttert zu erklären, als in einem Falle außer der Rötung sich auch Trübung zeigte, deren durch eine Verunreinigung bedingte Ursache auszuschalten ihm erst nach mühevollen Isolierungsversuchen gelungen sei. Boit kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Lackmusmolke neben der Agglutination das feinste und sicherste Unterscheidungsmittel zwischen Typhus und typhusähnlichen Bazillen bilde. Bei reiner Typhuskultur bleibt die Klarheit der Lackmusmolke dauernd erhalten. Ihr anfangs dunkles Rot geht in wenigen Tagen in ein mittleres Rot über, das beim Fernbleiben von Verunreinigungen meist unverändert bleibt. In einzelnen Fällen nimmt das mittlere Rot nach längerer Zeit ohne nachweisbare Verunreinigung wieder einen dunkleren Farbenton an, von dem aus ein allmählicher Übergang ins Violette bis Dunkelblaue stattfinden kann. Diese letztere Beobachtung Boits, daß auch beim Typhusbacillus eine Verwandlung des ursprünglich roten Tones in blaue Färbung vorkommen kann, war nicht neu, denn es hatte schon 2 Jahre vorher Altschüler (15) unter 30 Typhusstämmen 5 gefunden, die nach vorhergehender Säuerung der Kahlbaumschen Lackmusmolke vom 3. Tage an Alkali bildeten, während alle übrigen noch nach 3 Wochen das typische

Verhalten — Säuerung nicht über 3 Prozent n/10 Säure — zeigten. Agglutinatorisch wurde die Typhusnatur dieser 5 Stämme bestätigt, bei einem außerdem noch durch den Pfeifferschen Versuch. Altschüler hält sich nach diesem Resultate nicht mehr für berechtigt, der Lackmusmolke zuliebe an der Typhusnatur dieser Stämme zu zweifeln. Er verlangt ihr gegenüber dieselbe Kritik wie z. B. dem Wachstum auf Kartoffel oder dem Verhalten zu einem Typhusimmunserum. „Das typische Wachstum in Lackmusmolke spricht wohl pro, eine nachträgliche Alkalibildung dagegen noch nicht contra Typhusbacillus.“ Diese Altschülerschen Ergebnisse sind bis jetzt in der Literatur nicht bestätigt worden, vielmehr hat man, vielleicht unter dem Eindruck der ebenfalls von Altschüler (16) behaupteten Umzüchtung des Alkaligenes in den Typhusbacillus, die Exaktheit seiner Versuchsbedingungen angezweifelt. Boit (14) erklärt: „Auf Grund meiner Untersuchungen stehe ich nicht an, anzunehmen, daß die nach 3 Tagen in die alkalische Reaktion umgeschlagenen Stämme keine Typhusreinkulturen waren. Der positive Pfeiffersche Versuch beweist zwar die Typhusnatur der Stämme, nicht aber ihre Reinheit.“

In Übereinstimmung damit schreibt Kutscher (17) im 1. Ergänzungsbande des Kolle-Wassermannschen Handbuches: die neuerdings von Altschüler gemachte Mitteilung, wonach in der Petruschkyschen Lackmusmolke von 30 Stämmen fünf schon vom 3. Tage an Alkali bildeten, konnte indes nicht von Kutscher und Meinicke an einem sehr umfangreichen Untersuchungsmaterial bestätigt werden, so daß der Wert der Typhusdiagnose mit Hilfe der Lackmusmolke nicht herabgesetzt sein dürfte. Reine Typhuskulturen säuerten die Lackmusmolke stets dauernd.

Die von Petruschky als Höchstmaß geforderten 3 Prozent n/10 Säure sind in den Angaben anderer Autoren teilweise recht erheblich überschritten worden. So gibt z. B. Weichardt (18) bei der Charakteristik mehrerer Typhusstämme an, daß sie nach 2 mal 24 Stunden niemals mehr als 5 Prozent n/10 Säure gebildet hätten, während Schottmüller (24) in einer von Grübler bezogenen wie in einer selbstgemachten Lackmusmolke übereinstimmend bei einem sicheren Typhusstamme 16 Proz. n/10 Säure beobachtet haben will!

Zu einer Trennung des Typhus- vom Ruhrbacillus ist nach allgemeiner Anschauung die Lackmusmolke im Gegensatz zur Barsiekowlösung nicht geeignet: Beiden Bakterienarten wird im allgemeinen ein gleichartiges Verhalten in dieser Nährlösung zugeschrieben. Immerhin begegnet man einzelnen Widersprüchen. So findet sich bei Lentz (19) im Handbuch von Kolle-Wassermann die Angabe, daß nach anfänglicher leichter Rötung des Nährbodens vom 5. bis 6. Tage an allmählich die Bildung von Alkali einsetze, und damit ein Umschlag der roten Farbe

in Blau erfolge. An einer anderen Stelle (20) spricht derselbe Autor nur von der Säuerung der Lackmusmolke durch die echte Ruhr und stellt diese in Gegensatz zu der durch verschiedene Pseudodysenteriestämme nach anfänglicher Rötung bewirkten Blaufärbung. Ein ähnlicher Widerspruch findet sich in dem Buche von Lehmann und Neumann (21). Einmal heißt es dort: Das Bacterium dysenteriae erzeugt, wie der Typhusbacillus, in Lackmusmolke geringe Säuerung, an anderer Stelle (9) wird gesagt, der Ruhrbacillus mache die Molke sauer, später alkalisch. Doerr (22) gibt an, daß in einer von Grübler bezogenen Lackmusmolke der Säuregrad etwas stärker werden könne als beim Typhusbacillus. So habe ein Krusescher Stamm nach 4 Tagen einen Säuregrad entsprechend 6 Prozent n/10 Lauge entwickelt. Von der Mehrzahl der übrigen Autoren sind irgendwelche Unterschiede zwischen Typhus- und Ruhrbacillus nicht festgestellt worden.

Noch sehr viel bunter wird das Bild, wenn man die Beobachtungen sammelt, die über das Verhalten der Paratyphusbazillengruppe zur Lackmusmolke in der Literatur niedergelegt sind. Schottmüller (24), dem wir die erste Beschreibung der Paratyphuskrankheit in Deutschland verdanken, unterschied bereits zwei Typen des Paratyphusbacillus. Von den bei sechs Fällen isolierten Krankheitserregern verhielten sich nämlich zwei der Lackmusmolke gegenüber genau wie der Typhusbacillus, färbten sie also dauernd leicht rot, während die übrigen vier die Molke zwar zunächst ebenfalls leicht säuerten, sie dann aber nach etwa 10 Tagen alkalisch machten. Auf Grund dieser Unterschiede nannte Schottmüller den ersten Typus Bacillus paratyphosus acidumfaciens, oder Typus A., während der zweite von ihm als Bac. paratyphosus alcalifaciens Typus B bezeichnet wurde. In den zahlreichen Veröffentlichungen über den Paratyphus, die der ersten Schottmüllerschen Arbeit bald folgten, ist die Lackmusmolke bei der großen Mehrzahl der Fälle als differentialdiagnostisches Hilfsmittel mit Erfolg verwendet worden, und sie hat ihre Wertschätzung behalten, obgleich die in der Hand der einzelnen Autoren mit ihr erzielten Resultate recht verschiedenartig ausgefallen sind. Ziemlich übereinstimmend lauten lediglich die Angaben über die Reaktion des Paratyphus A, auf Grund deren neben serologischer Spezifität schon Brion und Kayser (25) den von ihnen gezüchteten Erreger einer Paratyphusepidemie dem Typus acidumfaciens einzureihen vermochten. Nach ihrer Angabe säuerte der von ihnen isolierte Stamm die Molke in demselben Grade wie der Typhusbacillus, ohne später eine alkalische Reaktion zu erzeugen. Ganz vereinzelt ist, soweit ich habe feststellen können, Bonhoff (26) mit seiner Anschauung geblieben, daß der Paratyphus A, ebenso wie der Typhusbacillus, die Reaktion der Lackmusmolke gänzlich

unverändert lasse. Etwas von der Schottmüllerschen Angabe abweichend schreiben Drigalski, Conradi und Jürgens (27) über ihr Saarbrückener Stäbchen: Petruschkys Lackmusmolke war nach 20 Stunden auch bei geringer Einsaat stark gerötet, blieb aber völlig klar, nach 3 bis 4 Tagen war diese Färbung einer stahlblauen gewichen. Die Titrierung ergab nach 24 Stunden einen Verbrauch von 0·37 bis 0·4 ccm n/10 Lauge auf 10 ccm Lackmusmolke. Ein ganz anderes Verhalten berichtete Hünermann (28) von seinem Paratyphus B-Stamm in der Lackmusmolke. Dieser sollte nämlich, obgleich er in Neutralrotagar Fluoreszenz und Gasbildung hervorrief, in der Lackmusmolke mit leichter Trübung wachsen, aber ohne Farbenveränderung und ohne Säurebildung. Kranepuhl (29) beobachtete bei dem Erreger eines Paratyphusfalles schon nach 24 Stunden Alkalibildung in der Molke, während Poggenpohl (30) erklärt, der Paratyphus B-bacillus erzeuge nach etwa 14 Tagen eine alkalische Reaktion der Lackmusmolke. Die Ergebnisse der beiden zuletzt erwähnten Autoren bezeichnen etwa die Grenzen in den Schwankungen der Zeitangaben. So sagt denn auch Kutscher (31) im Handbuch von Kolle-Wassermann: „Bezüglich des Umschlagens wechseln die Angaben von kürzester Zeit (2 Tage) bis zu mehreren Wochen. Diese voneinander abweichenden Beobachtungen hängen sehr wahrscheinlich mit der Menge der Einsaat und der ungleichen Wachstumsenergie der einzelnen Stämme zusammen.“ Lentz (32) sah an einer größeren Anzahl von Paratyphusstämmen alle Übergänge vom langsamen zu schnellem Umschlag, sowie völliges Freibleiben der Oberfläche bis zur Kahmhautbildung in kürzester Zeit. Präziser wird im Lehrbuch von Kolle und Hetsch (11) erklärt, daß nach anfänglicher Rötung und Opaleszenz die Molke beim Paratyphus B vom dritten Wachstumstage unter zunehmender Trübung einen bläulichen Ton annehme, bis sie unter Klärung nach 10 bis 12 Tagen intensiv blau geworden sei im Gegensatz zu den übrigen Vertretern der Typhus-Coligruppe, bei denen bekanntlich der Umschlag in dunkles Blau nie erfolge. Ähnlich äußern sich Kisskalt (33) und Lehmann und Neumann (21).

Noch größer werden die Widersprüche, wenn man zum Vergleiche auch die Angaben über die Bakterien der Enteritis, der Schweinepest, Kälberruhr und des Mäusetyphus heranzieht, die ja für gewöhnlich als kulturell identisch mit dem Paratyphus B-Bacillus angesehen werden. Am einheitlichsten lauten noch die Resultate bezüglich des Bacterium enteritidis Gärtner. Der Tibertische (34) Stamm schlug nach 7 bis 8 Tagen um, manchmal schneller auftretende Trübung und Farbenumschlag werden mit der wechselnden Menge der Einsaat in Zusammenhang gebracht. Nach Fischers (35) Angabe, der zu ähnlichen

Ergebnissen kam, hat auch Durham bei Fleischvergiftungsstämmen nach zunächst eintretender Rötung sehr früh Blaufärbung beobachtet. Auf letztere Tatsache wird in den Lehrbüchern ebenfalls verschiedentlich hingewiesen. In direktem Gegensatz dazu steht die Äußerung von van Ermengem (36), das Bacterium enteritidis Gärtner entwickele in der Lackmusmolke ziemlich starkes Wachstum ohne Farbenänderung oder Säureproduktion.

Der Hogcholera- oder Schweinepestbacillus war einer der ersten, bei denen sich von Smith (37) das Umschlagen der Molke feststellen ließ, er wurde daher von diesem Autor als ein Alkalibildner für die Molke bezeichnet. Im Widerspruche hierzu heißt es bei Joest (38): Der Bacillus suipestifer erzeugt in Lackmusmolke deutliche Rotfärbung, die auch nach Wochen noch unverändert besteht! Die gebildete Säuremenge entspricht 5 bis 6 Prozent n/10 Lauge. Übereinstimmend hiermit erklärt Boeder (39), daß die Bazillen der Schweinepest und der Frettchenseuche die Molke bereits nach 20 Stunden deutlich säuern, und daß die starksaure Reaktion noch nach Wochen unverändert ist. Als Gegensatz zu den Resultaten dieser beiden Autoren führt Koske (40) die Ergebnisse Graberts an, der bei 14 von 17 Schweinepeststämmen nach anfänglicher Rötung im Verlaufe von 49 bis 72 Stunden alkalische Reaktion eintreten sah; bei den übrigen erfolgte der Umschlag der Molke erst nach 8 bis 14 Tagen. Im Lehrbuch von Kolle-Hetsch (23) endlich wird nur von deutlicher Rotfärbung der Lackmusmolke durch den Bacillus suipestifer berichtet, eine Alkalibildung wird nicht erwähnt.

Die gleichen Differenzen herrschen in den Angaben über den Mäusetyphus. Löfflers (41) erste Mitteilung enthält zwar nichts über sein Verhalten in der Molke, doch wird ihm Säuerung der Milch unter reichlichem Wachstum zugeschrieben. Damit unvereinbar ist die Angabe Bongerts (42), daß der Mäusetyphusbacillus die Molke unter Trübung stark bläue. Die Lehrbücher bezeichnen seine Eigenschaften als völlig übereinstimmend mit dem Paratyphus B, was also anfängliche Säuerung, dann Alkalibildung bedeuten würde, mit Ausnahme von Lehmann und Neumann (21), nach denen er die Lackmusmolke von vornherein alkalisch macht. Also auch hier ist jede mögliche Reaktion beobachtet worden.

Über das Verhalten der Kälberruhrbazillen gibt Jensen (43) an, daß sie die Lackmusmolke dauernd säuerten. In der Sammlung unseres Institutes finden sich 2 als Kälberruhr bezeichnete Stämme unbekannter Herkunft, welche in der Kahlbaumschen Lackmusmolke im Verlaufe

von 2 bis 3 Tagen nach anfänglicher Säuerung eine alkalische Reaktion erzeugen.

Die Unterschiede, die hiernach die einzelnen Vertreter der Paratyphus B-Gruppe in ihrem Verhalten gegen die Lackmusmolke zeigen, lassen es naheliegend erscheinen, sie zur Differentialdiagnose innerhalb der Gruppe zu verwerten. Indes sind die Verschiedenheiten hierfür zu wenig ausgeprägt und nicht konstant gewesen. Böhme (44) beobachtete übereinstimmend mit Bonhoff (26), daß die Mäusetyphus- und Schweinepeststämme im allgemeinen früher umschlugen als der Paratyphus B. Der einzige recht charakteristische Unterschied in den Ergebnissen beider Autoren ist nur die absolute Zeit des Umschlages, welcher in allen Fällen bei Bonhoff um einige Tage später angegeben wird. Einen qualitativen Unterschied bezeichnen die Feststellungen Kreuders (46), der Mäusetyphus mache die Molke trübe und alkalisch, während die Enteritidis-Gärtner- und Suipestiferstämme sie erst nach anfänglicher Säuerung bläuten. Kutscher und Meinicke (47) führen geringe quantitative Unterschiede in der Zeit des gewöhnlich nach 2 bis 4 Tagen eintretenden Umschlages der Paratyphus B- und Enteritisgruppe auf verschiedenen Säuregehalt des Glases zurück. Die Angabe v. Drigalskis (48), welcher bei seinem Neunkirchener Stäbchen einen qualitativen Unterschied gegen den Paratyphus B festgestellt haben wollte, konnten sie nicht bestätigen und legen diesen Widerspruch einer nicht einwandfreien Lackmusmolke v. Drigalskis zur Last. Trautmann (49) stellte in seiner vergleichenden Arbeit bei dem zur Gärtnergruppe gehörigen Düsseldorfer Stäbchen Alkaleszenz der Molke vom 6. Tage ab fest. Bezeichnend für das Durcheinander der Anschauungen ist aus seiner Veröffentlichung folgender Satz: „Weiter besteht keine absolute Einheitlichkeit in den Angaben über die Veränderungen der Lackmusmolke. Schottmüller gibt für Typus A seiner Stämme Säuerung der Molke und dauernde ‚rostrote‘ Färbung an, Brion und Kayser ein gleiches Verhalten wie bei Bacterium typhi, bei dem bekanntlich (!) Molke nach 8 bis 14 Tagen wieder leicht alkalisch wird, was ich bei Brions Stäbchen aber erst nach 3 bis 4 Wochen feststellen konnte. (Brion und Kayser hatten, wie erwähnt, unter dem gleichen Verhalten wie bei Bacterium typhi eine dauernde leichte Rotfärbung verstanden.) Für Typus B sah Hünermann bei seinem Stamm ‚Wachstum mit leichter Trübung, aber ohne Säurebildung‘, während für die anderen Stämme des Typus B von den Autoren stets spätestens in der 2. Woche alkalische Reaktion mit voraufgegangener Säuerung festgestellt wird. Meine Versuche stimmen mit ihnen überein. Aber auch bei dem Hünermannschen Stamme sah ich nach anfänglicher Säuerung vom 8. Tage ab die Reaktion mehr und mehr alkalisch werden.“

Die Trautmannsche Arbeit ist aus dem Bonner Laboratorium hervorgegangen, der Stamm Hünermann befindet sich noch in unserer Sammlung, er erzeugt in jeder Kahlbaumschen nicht länger als $^1/_2$ Stunde sterilisierten Lackmusmolke nach anfänglicher Säuerung spätestens am 3. Tage eine alkalische Reaktion. In der Hand dreier Untersucher hat also derselbe Stamm drei verschiedene Reaktionen in der Lackmusmolke geliefert.

Allen bisher erwähnten Mikroorganismen ist die Fähigeit gemeinsam, die Lackmusmolke zu säuern, und sie sind dadurch mit Sicherheit zu trennen von einer Gruppe nicht selten anzutreffender Darmbakterien, welche eben, weil sie die Molke ohne anfängliche Säurebildung alkalisch machen, unter dem Namen Bacillus faecalis alcaligenes zusammengefaßt sind. Der erste Vertreter dieser Gruppe wurde von Petruschky (1) gezüchtet und in seiner Eigenart durch die Reaktion in der Molke erkannt. Später sind dann, nachdem auch auf sein gelegentliches Vorkommen als Krankheitserreger hingewiesen war, von Klimenko (50) in einer vergleichenden Untersuchungsreihe verschiedene Unterarten beschrieben worden. Ihr Verhalten in der Lackmusmolke beruht darauf, daß sie keines von den in diesem Nährboden enthaltenen Kohlenhydraten unter Säurebildung zu spalten vermögen, wohl aber unter mehr oder minder lebhaftem Wachstum zur Alkalibildung befähigt sind. Nicht recht verständlich ist darum die Angabe im Lehrbuch von Lehmann und Neumann (21), daß die meisten Schwierigkeiten die Abtrennung des Bacillus faecalis alcaligenes vom Typhusbacillus verursache. Im Gegenteil verdankt die Lackmusmolke nicht zum geringsten der Tatsache ihre Bedeutung, daß durch diese Reaktion der sonst kulturell nicht vom Typhusbacillus zu unterscheidende Bacillus faecalis alcaligenes mit Sicherheit zu diagnostizieren ist.

Die Widersprüche, die über das Verhalten der Typhuscoligruppe in der Lackmusmolke mitgeteilt worden sind, dürften in der ganzen bakteriologischen Literatur wohl kaum ihresgleichen finden; sie erschienen mir sonderbar genug, um sie noch einmal in gedrängter Übersicht tabellarisch zusamenzustellen (vgl. nebenstehende Tabelle I).

Die Mannigfaltigkeit der hier aufgezählten Widersprüche, die sich noch beträchtlich vermehren ließen, ist so groß, daß es nicht möglich ist, sie allein mit Verschiedenheiten der von den einzelnen Autoren geprüften Stämme zu erklären. Es liegt vielmehr nahe, für den weitaus größeren Teil der sich widersprechenden Angaben die Ursache zu suchen in verschiedenem Verhalten der Lackmusmolke.

Zur Prüfung dieser Annahme müssen wir versuchen, über die Wirkungsweise der Lackmusmolke ins Klare zu kommen.

Tabelle 1.

Typhusbacillus		Ruhrbacillus	
Petruschky	leicht rot, kein Umschlag	Shiga	leicht rot
Altschüler	Umschlag möglich nach einigen Tagen	Lentz i. K. W.	leicht rot, später Umschlag
Boit	Umschlag in seltenen Fällen nach Monaten	Lentz Z. f. H.	leicht rot, kein Umschlag
Kutscher	leicht rot, niemals Umschlag	Lehmann-Neumann	leicht rot,
Bonhoff	keine Säuerung	Lehmann-Neumann	leicht rot, später Umschlag
Lehrbücher	leicht rot, niemals Umschlag	Lehrbücher	leicht rot, kein Umschlag
Paratyphus A-Bacillus		**Mäusetyphusbacillus**	
Schottmüller	leicht rot, kein Umschlag	Löffler	Milch sauer
Bonhoff	keine Rötung	Bongert	Bläuung
Trautmann	Umschlag nach 3 Wochen	Lehmann-Neumann	desgl.
Brion und Kayser	niemals Umschlag	Kreuder	desgl.
Lehrbücher	niemals Umschlag	Lehrbücher	leicht rot, dann blau
Paratyphus B- und Enteritidisbacillus		**Bacillus suipestifer**	
Schottmüller	leicht rot, dann blau	Th. Smith	rot, dann blau
Hünermann	Trübung ohne Farbenänderung	Joest	dauernd rot
v. Ermengem	desgl.	Boeder	desgl.
v. Drigalski	Paratyphusbazillen rot, klar	Koske	rot, dann blau
v. Drigalski	Enter. Brügge rot, klar	v. Drigalski	rot. klar
Lehrbücher	leicht rot, dann blau	Kolle-Hetsch	dauernd rot
		Lehrbücher	rot, dann blau

Ursprünglich nahm Petruschky an, daß sich die Bakterien ganz allgemein in Alkali- und Säurebildner einteilen ließen, und daß diese Eigenschaft ein vom Nährboden unabhängiges Charakteristikum des betreffenden Bacteriums sei. Auch Löffler (45) glaubte damals diese Anschauung für seine Geißelfärbungsmethode verwerten zu können, indem er, je nachdem es sich um säure- oder alkalibildende Bakterien handele, eine Beize von verschiedener Reaktion für erforderlich erklärte. Diese Ansicht dürfte heute wohl allgemein aufgegeben sein, und zwar ist es das große Verdienst von Th. Smith (37), zuerst scharf betont zu haben,

daß die Frage, ob ein Bacterium Säure oder Alkali produziere, in erster Linie vom Nährboden abhänge. Wenn man von dieser jetzt allseitig anerkannten Tatsache ausgeht, so bietet die Reaktion des Bacterium coli in der Lackmusmolke, welcher die Milchzuckerzersetzung das charakteristische Gepräge verleiht, zu Schwierigkeiten der Erklärung ebensowenig Anlaß, wie die der Gruppe des Faecalis alcaligenes, der dadurch gekennzeichnet ist, daß er keines der in der Molke vorhandenen Kohlenhydrate zu zersetzen vermag.

Dagegen ist die Frage, die für die Beurteilung des Wertes und der Wirkungsweise der Lackmusmolke die wichtigste ist, die Frage, warum der Typhusbacillus soviel weniger Säure in der Molke bildet als das Bacterium coli, in der Literatur sehr verschieden beantwortet worden. Proskauer und Capaldi (4) erklären die Unterschiede der Säurebildung in der Molke für rein quantitativer Natur, sie nehmen also wohl an, daß auch die vom Typhus gebildete Säure aus dem Milchzucker stamme. Auch Heim (2) gibt in seinem Lehrbuche der Bakteriologie an, der Typhusbacillus bilde in der Lackmusmolke aus dem darin enthaltenen Milchzucker nicht mehr Säure, als zur Neutralisation von 2 bis 3 Prozent Normalkalilauge erforderlich sei. Heim scheint also ebenfalls eine Zersetzung des Milchzuckers selbst durch den Typhusbacillus anzunehmen, eine Auffassung, die auch in dem Lehmann-Neumannschen Buche vertreten wird. Diese Autoren erklären die Tatsache, daß eine Reihe von Mikroorganismen, welche die Lackmusmolke schwach säuern, blaue Drigalskikolonien liefern, damit, daß die sehr geringe Säuremenge, die aus dem Milchzucker gebildet wird, nicht ausreicht, um auf dem stark alkalischen Drigalskiagar eine Rötung herbeizuführen, wohl aber in der neutralen Lackmusmolke. Damit wird also die leichte Rötung dieses Nährbodens durch den Typhusbacillus auf eine geringgradige Milchzuckerzersetzung zurückgeführt.

In jüngster Zeit ist dieser Anschauung Ausdruck verliehen worden von Kruse (52): Der Typhusbacillus säuert Milchzucker überhaupt nicht oder höchstens ganz unbedeutend. Daraus erklärt sich auch das Verhalten zur Milch und Lackmusmolke.

Im Gegensatz zu den bisher erwähnten Autoren vertrat Th. Smith (51) als erster die Ansicht, daß der Typhusbacillus nicht imstande sei, Milchzucker zu zersetzen; die schwache Säurebildung in der Molke erklärte er mit der Anwesenheit eines zweiten Kohlenhydrates. Die Menge dieser Substanz, welche sich Bakterien gegenüber wie Dextrose verhalte, betrage in der Milch 0·1 Prozent.

Das Ergebnis der Smithschen Arbeit steht im Widerspruch zu einer 3 Jahre vorher von Loesener (53) verfochtenen Anschauung, der über

den Chemismus der Säurebildung annimmt, daß bei der Herstellung der Molke der größte Teil des Milchzuckers in Dextrose und Galaktose übergeführt worden sei, welche beide vom Typhusbacillus zersetzt werden könnten. Hiermit könnte aber nur die Säurebildung an sich und nicht der große Unterschied zwischen Bacterium coli und Typhus erklärt werden.

Einen vermittelnden Standpunkt bezüglich der Art des vom Typhusbacillus angreifbaren Kohlenhydrates nimmt Neufeld (54) ein. Nach seiner Ansicht enthält die Milch von vornherein eine kleine Menge, etwa 0·1 Prozent einer anderen Zuckerart, die sich wie Dextrose verhält. Auf der Zersetzung dieser und anderer Zuckerarten, die bei der Sterilisation der Molke vom Milchzucker abgespalten würden, beruhe die Säurebildung durch den Typhusbacillus.

Auf Grund dieser Widersprüche in der Literatur ergibt sich also als Ziel für eigene Versuche die Beantwortung folgender Fragen:

Entsteht die leichte Säuerung der Molke durch den Typhusbacillus infolge der Zersetzung kleiner Mengen des Milchzuckers, oder enthält die Molke ein zweites durch den Typhusbacillus zersetzbares Kohlenhydrat? Und wenn das der Fall ist, ist es entstanden infolge der Spaltungsprozesse des Milchzuckers bei der Herstellung der Molke, oder ist es bereits in der Milch präformiert vorhanden? Als dritte Möglichkeit endlich war die Anwesenheit beider letzteren Substanzen gemeinsam in der Molke in Betracht zu ziehen.

Eigene Versuche.

Impft man ein Röhrchen der käuflichen sterilisierten Milch[1] mit Typhus, so zeigt sich am nächsten Tage nach Lackmuszusatz eine deutliche Rötung. Es würde aber nicht richtig sein, hieraus auf eine Zersetzung des Milchzuckers zu schließen, weil sich durch den Vorgang der Sterilisation alle möglichen chemischen Veränderungen mit dem Milchzucker vollzogen haben können.

Andererseits ist aber auch eine Lösung von Milchzucker in der gewöhnlichen zuckerfreien Bouillon für die Entscheidung der in Betracht kommenden Fragen nicht geeignet; denn es muß bei ihr, wie bei allen komplizierter zusammengesetzten guten Nährböden, mit der Möglichkeit der Alkalibildung gerechnet werden. Wenn also, wie es tatsächlich der Fall ist, eine solche Lösung keine Säurebildung zeigt, so könnte das immer auf die Neutralisation einer entstandenen geringen Säuremenge durch gleichzeitig gebildetes Alkali zurückgeführt werden.

[1] Natura-Milch Exportgesellschaft. Waren i. M.

Ich verwandte daher zur Entscheidung der Frage, ob der Typhusbacillus imstande ist, kleine Mengen des Milchzuckers zu zersetzen, zunächst eine Lösung von 2 Prozent chemisch reinem Milchzucker in destilliertem Wasser, der nach der Sterilisation 0·02 Prozent Dinatriumphosphat und als Indikator Azolithmin, beides ebenfalls steril, hinzugesetzt waren. Wurde diese Lösung mit Typhus geimpft, so zeigte sich trotz ihres geringen Nährwertes am nächsten Tage eine deutliche Rötung, zu deren Neutralisation ich auf 10 ccm allerdings nur die außerordentlich geringe Menge von 0·1 ccm $^1/_{50}$-Normalnatronlauge gebrauchte. War diese geringfügige Säuerung durch eine teilweise Zersetzung des Milchzuckers hervorgerufen, so war anzunehmen, daß sie schwächer würde mit dem Sinken des Milchzuckergehaltes, und sie mußte verschwinden in einer Lösung von Azolithmin und Phosphat ohne Milchzucker. Der Versuch lehrte, daß in einer Lösung von Azolithmin, Phosphat und 0·5 Prozent Milchzucker und auch bei völligem Fehlen des Milchzuckers die Rötung denselben Wert zeigte wie in der 2prozentigen Milchzuckerlösung. Die Säurebildung stammt also nicht aus dem Milchzucker.

Wenn nun auch unter den Bedingungen dieses Versuches der Milchzucker vom Typhusbacillus nicht zersetzt worden war, so ließe sich noch der Einwand erheben, daß infolge schlechter Wachstumsbedingungen in der ungünstigen Nährlösung die Bakterien ihn nicht mehr zu zersetzen vermöchten, während sie unter besseren Bedingungen dazu imstande seien. Ganz sicher wird sich diese Frage für den Typhusbacillus überhaupt nicht entscheiden lassen, weil man in allen besseren Nährlösungen mit der Bildung von Alkali rechnen muß. Gegen die Annahme, daß das spärliche Wachstum der Grund für das Ausbleiben der Zuckerzersetzung sei, spricht indessen das Verhalten eines Paratyphusstammes, der in der angegebenen Lösung noch ein ziemlich lebhaftes Wachstum zeigte. Auch dieser brachte keine höheren Säurewerte hervor als der Typhusbacillus.

Woher stammt aber die Säurebildung? Vielleicht aus dem Azolithmin? Ich setzte also der Lösung das Azolithmin nachträglich, lediglich als Indikator zu, es zeigte sich jedoch dieselbe Rötung. Nun konnte man noch an Reste des Nährbodens aus der Agarkultur als Ursache der Säurebildung denken. Ich verwandte daher auch Bakterien, die vorher wiederholt in steriler NaCl-Lösung ausgewaschen waren, aber auch hier fiel die Reaktion ganz gleichartig aus. Es müssen also wohl geringfügige organische Bestandteile des destilierten Wassers für die Säurebildung verantwortlich gemacht werden, oder sie wird hervorgerufen durch saure Ausscheidungsprodukte der Bakterien selber. Das letztere ist das

wahrscheinlichere; denn auch der Bacillus faecalis alcaligenes Petruschky, der aus Kohlenhydraten keine Säure bildet, säuerte steriles destilliertes Wasser im Verlaufe von 24 Stunden bei 37° in derselben Weise wie Typhus und Paratyphus. Auf den gleichen Vorgängen beruht wohl auch die von Petruschky gemachte Beobachtung betreffs der Säurebildung durch den Typhusbacillus in destilliertem Wasser.

Es geht also aus diesen Versuchen hervor, daß der Typhusbacillus ganz geringe Säuremengen zu bilden vermag, daß diese aber nicht aus dem Milchzucker stammen und auch nicht entfernt ausreichen zur Erklärung der Reaktion in der Petruschkyschen Lackmusmolke, weil sie nur einen geringen Bruchteil der in diesem Nährboden zu erzielenden Säuerung bilden.

Wenn es nun also der Milchzucker nicht ist, der die Säurebildung durch den Typhusbacillus in der Lackmusmolke veranlaßt, so müssen andere Bestandteile dieses Nährbodens dafür verantwortlich gemacht werden. Es galt daher, zunächst die Frage zu prüfen, ob ein solcher Bestandteil bereits präformiert in der Milch vorhanden ist. Auch hierüber herrscht in der Literatur alles andere als Übereinstimmung. Ritthausen (55) extrahierte die bei der quantitativen Bestimmung der Eiweißsubstanzen in der Milch erhaltenen Kupferniederschläge mit Alkohol und Äther und erhielt so einen kohlenhydratartigen Körper, jedoch in so geringer Menge, daß es nicht möglich war, weitere Untersuchungen damit auszuführen, um die Eigenschaften und die Natur der Materie, die mehr Ähnlichkeit mit dem Dextrin als dem Milchzucker hat, genauer festzustellen. Diese Beobachtung Ritthausens wurde in den siebziger Jahren als vorläufige Mitteilung veröffentlicht, eine ausführliche Arbeit ist ihr nicht gefolgt. Später gelangten dann zu ähnlichen Resultaten Schmöger (56), Béchamp (57) und v. Raumer und Späth (58).

Die Existenz des zweiten Kohlenhydrates in der Milch ist nach Scheibes (59) Ansicht hypothetisch geblieben, da keiner dieser Autoren mit näheren Angaben über die Beschaffenheit desselben an die Öffentlichkeit getreten ist. Scheibe leugnet vielmehr auf Grund seiner Untersuchungen, deren Veröffentlichung im Tone abschließender Arbeit gehalten ist, die Anwesenheit eines zweiten Kohlenhydrates in der Milch und schreibt die Ergebnisse der übrigen Autoren unzulänglichen Methoden zu, ebenso bestreitet er die von anderen Untersuchern behauptete Anwesenheit eines Kohlenhydrates, der „Muttersubstanz des Milchzuckers", im Colostrum und in der Milch neumelkender Kühe. In einem Referate über die Scheibesche Arbeit erklärt Leichmann (60), das fragliche dextroseartige Kohlenhydrat könne in der Milch nicht vorhanden sein, da der Bacillus

Delbrückii, der den Milchzucker gar nicht angreift, wohl aber Dextrose, Lävulose, Maltose, Rohrzucker, Dextrin vergäre, in Milch keinerlei Gärungserscheinungen hervorrufe. Immerhin empfiehlt er, Milch verschiedener Herkunft nach dieser Methode zu prüfen, da das Kohlenhydrat nicht in jeder Kuhmilch vorhanden sein sollte. Schließlich möge noch eine Angabe Sebeliens (61) erwähnt werden, der in Übereinstimmung mit den Angaben Söldners in der Mich das Vorhandensein eines Kohlenhydrates festgestellt hat, welches in der Menge von etwa 0·03 Prozent auftritt und von ihm für Arabinose gehalten wird.[1]

Da also die Ergebnisse der chemischen Literatur ebenso widerspruchsvoll sind wie die der bakteriologischen Forschung, so versuchte ich mir auf dem Wege eigener Experimente Klarheit über das in Frage kommende Kohlenhydrat zu verschaffen. Zu diesem Zwecke fällte ich, dem Vorschlage von Durham (62) entsprechend, aus frischer Kuhmilch das Kasein durch Labferment aus und schickte die Molke, zu gleichen Teilen mit Wasser verdünnt durch ein Berkefeldfilter. Ich erhielt so eine sterile Molke, in welcher sicher wegen der Vermeidung jeder Erhitzung keine Spaltungsproduckte des Milchzuckers vorhanden waren. 24 Stunden nach der Besäung mit Typhusbazillen zeigte sich nun eine Säuerung, zu deren Neutralisation auf 10 ccm im Durchschnitt etwa 0·1 ccm Zehntelnormallauge erforderlich waren. Diese Säuremenge, welche ungefähr das Fünffache des bereits erwähnten in reinen Milchzuckerlösungen erhaltenen Säurequantums beträgt, muß also herrühren aus der Zersetzung eines zweiten neben dem Milchzucker in der Milch vorhandenen Kohlenhydrates, an dessen Existenz im Gegensatz zu den Anschauungen Löseners, Scheibes u. a. hiernach festzuhalten ist.

Nun bleibt aber noch die Differenz zwischen den 0·1 ccm $^1/_{10}$-Normalsäure in der berkefeldfiltrierten und den 0·3 ccm in der auf gewöhnliche Weise hergestellten Molke zu erklären. Hierfür können nur Spaltungsprodukte des Milchzuckers in Betracht kommen.

Schon seit langem ist es bekannt, daß sich der Milchzucker beim Kochen in sauerer Lösung in Dextrose und Galaktose spaltet. Da beide Zuckerarten vom Typhusbacillus unter Säurebildung zersetzt werden, könnte hierin die Erklärung für das Verhalten des Typhusbacillus gesucht werden, wenn man annehmen wollte, daß das Kochen der Molke immer in saurer Lösung vor sich ginge. Nun pflegt aber aus gleich zu erörternden Gründen beim Kochen der Molke die alkalische Reaktion zu überwiegen; es ist deshalb auch zu untersuchen, wie sich der Milchzucker beim Kochen in alkalischer Lösung verhält.

[1] Zit. nach W. Grimmer, *Chemie und Physiologie der Milch.*

Aus den Untersuchungen von Hoppe-Seyler (67), Kiliani (68), Beythien, Parcus und Tollens (69) u. a. wissen wir, daß durch Alkalien aus dem Milchzucker Milchsäure gebildet wird. Über die sonst noch auftretenden Spaltungsprodukte ist wenig bekannt. Hoppe-Seyler erwähnt Brenzkatechin, Ameisensäure u. a.: das Auftreten von Kohlenhydraten oder kohlenhydratähnlichen Körpern scheint bislang nicht näher untersucht zu sein. Und doch läßt sich durch einen einfachen Versuch nachweisen, daß auch in alkalischer Lösung und zwar schon bei sehr geringen Alkalimengen aus dem Milchzucker Körper entstehen, die durch den Typhusbacillus unter Säurebildung zersetzt werden. Ob das allerdings wirklich Kohlenhydrate sind, muß ich dahin gestellt sein lassen.

Zu je 50 ccm einer 2 prozentigen Milchzuckerlösung wurden 0·25, 0·5, 1·0 und 5 ccm Normalnatronlauge hinzugesetzt, und die Mischung 2 Stunden gekocht. Die Lösungen entsprachen also etwa einer $^1/_{200}$ bis $^1/_{10}$ normalen Natronlauge: trotzdem waren nach dem Kochen die schwächeren Konzentrationen neutral, die stärkeren sogar deutlich sauer geworden. Sämtliche Lösungen waren deutlich gefärbt: vom leichten Gelb bei dem schwächsten bis zum deutlichen Braun bei dem stärksten Alkalizusatz. Von diesen Lösungen wurde nun je 1 ccm mit 9 ccm einer Nährlösung vermischt, die 0·5 Prozent Kochsalz, 0·25 Prozent Pepton und 0·25 Prozent Dinatriumphosphat enthielt. In dieser Lösung wächst der Typhusbacillus ziemlich üppig, natürlich ohne Säure zu bilden. Durch Zusatz der mit Alkali gekochten Milchzuckerlösung tritt aber Säurebildung auf, und zwar im allgemeinen um so mehr, je größer der Alkaligehalt der Milchzuckerlösung war. Nur in der Lösung mit dem stärksten Alkaligehalt ist die Säurebildung wieder schwächer; das liegt wohl daran, daß hier durch andere Spaltungsprodukte das Wachstum stark gehemmt war. Die näheren Resultate gibt die folgende Tabelle II.

Tabelle II.

Nummer	Alkalizusatz zu 50 ccm 2 prozentiger Milchzuckerlösung ccm Normallauge	Reaktion nach dem Kochen	Reaktion der Mischung mit der Nährlösung vor d. Wachstum des Typhusbazillus	Reaktion der Mischung mit der Nährlösung nach d. Wachstum des Typhusbazillus	Säurebildung $^1/_{10}$ Norm.-Lösung
1	0	neutral	blau	blau	0
2	0·25	schwach sauer	„	leicht rot	0·05
3	0·5	sauer	„	„ „	0·05
4	1·0	„	leicht rötlich	rot	0·5
5	2·0	„	rötlich	„	0·5
6	5·0	„	rötlich, verfärbt	unverändert, nicht gewachsen	0

Der Versuch wurde in verschiedener Anordnung mit verschiedenen Konzentrationen immer mit demselben Resultate wiederholt. Tabelle III gibt noch einen Versuch wieder, bei dem Milchzucker und Alkali von vornherein der Nährlösung hinzugefügt wurden; die Nährlösung war dieselbe, wie die zu dem vorigen Versuch benutzte, und das Resultat deckt sich fast genau mit dem des ersten Versuches.

Tabelle III.

Nr.	Alkalizusatz zu 50 ccm der Nährlösung	Reaktion nach dem Kochen	Reaktion nach dem Wachstum des Typhusbacillus
1	0	blau	blau
2	0·05	„	rötlich
3	0·10	etwas rötlich	rot
4	0·20	rötlich	„
5	0·5	„	unverändert, nicht gewachsen

Wir sehen also aus diesen Versuchen zweierlei: Einmal, daß innerhalb der Grenzen des Versuches der Säuregrad der Nährlösung nach dem Kochen um so stärker wird, je mehr Alkali vor dem Kochen zugesetzt war, und zweitens, daß die durch den Typhusbacillus produzierte Säuremenge ebenfalls mit der Größe des vorherigen Alkalizusatzes zunimmt.

In diesen beiden Tatsachen liegt die Erklärung für das Verhalten des Typhusbacillus in der Lackmusmolke und für die Schwierigkeiten ihrer Bereitung. Wenn schon eine so geringe Alkaleszenz, wie sie im Versuche verwandt wurde, zu einer deutlichen Zersetzung des Milchzuckers führt, so ist bei der Herstellung der Molke die Zersetzung des Milchzuckers und damit die Abspaltung eines durch den Typhusbacillus unter Säurebildung angreifbaren Körpers nicht zu vermeiden, und da die Menge dieses Körpers von der Größe des Alkalizusatzes und, wie in besonderen Versuchen festgestellt wurde, auch von der Kochdauer abhängig ist, muß die Säurebildung durch den Typhusbacillus von diesen beiden Faktoren abhängig sein. Es wird sich also eine Lackmusmolke, in welcher der Typhusbacillus eine bestimmte Säuremenge bildet, nur dann sicher herstellen lassen, wenn Alkalizusatz und Kochdauer in denselben engen Grenzen gehalten werden.

Tatsächlich beherrscht man aber, wenn man nicht sehr große Übung besitzt, diese beiden Faktoren bei der Herstellung nicht. Hier kommt die zweite Tatsache, die Säurebildung aus Milchzucker in alkalischer Lösung, in Betracht. Jeder, der einmal selbst Lackmusmolke hergestellt hat, weiß, daß nach dem Kochen die Reaktion saurer zu werden pflegt. Wenn

man sich dann verleiten läßt, Alkali in größerem Überschusse hinzuzufügen, so wird dadurch ein Circulus vitiosus geschaffen, der zu immer größerem Alkalizusatz, zu immer längerem Kochen und zur Abspaltung immer größerer Mengen des durch den Typhusbacillus angreifbaren Körpers führt. Es kann dann eine Nährlösung entstehen, die diesen Körper in so großen Mengen enthält, daß sich Typhus und Paratyphus kaum noch in ihrer Säurebildung von Bacterium coli unterscheiden.

Nach dem Gesagten ist es verständlich, daß auch ein so sorgfältig hergestelltes Präparat, wie es zweifellos die Kahlbaumsche Lackmusmolke ist, nicht immer die gleiche Zusammensetzung aufweisen kann. Auch in ihr schwankt die Säurebildung des Typhusbacillus etwas, und die Differenzen lassen sich noch wesentlich vergrößern durch längeres Kochen der Molke. In einer Kahlbaumschen Molke, in der nach $^1/_2$stündigem Kochen der Typhusbacillus 3 Prozent Zehntelnormalsäure bildet, stieg die Säurebildung durch 2stündiges Kochen auf 5 Prozent. Die Petruschkysche Forderung, daß der Typhusbacillus in der Lackmusmolke nicht mehr als 3 Prozent Zehntelnormalsäure bilden dürfe, läßt sich also in dieser Strenge wohl nicht aufrecht erhalten. Unter 6 von Kahlbaum bezogenen Präparaten entsprachen nur 2 dieser Forderung, und auch diese nur dann, wenn sie nicht länger als $^1/_2$ Stunde sterilisiert wurden.

Die Frage der Säurebildung in der Molke dürfte damit wohl hinreichend geklärt ein. Wie verhält es sich nun mit der Alkalibildung? Mit Ausnahme einer kurzen Bemerkung Boits, der die Proteine der Molke als Muttersubstanz des gebildeten Alkalis auffaßt, habe ich nirgends einen Erklärungsversuch für die durch den Typhusbacillus in der Lackmusmolke hervorgerufene alkalische Reaktion gefunden. Es erscheint mir daher zweckmäßig, mit einigen Worten auf den Vorgang der Alkalibildung im allgemeinen einzugehen. Während für die Säureproduktion in den meisten Fällen die Anwesenheit von Kohlenhydraten erforderlich ist, kommen für die Alkalibildung in erster Linie verschiedene Eiweißkörper in Betracht, ferner noch unter anderem Harnstoff, Asparagin und die Alkalisalze organischer Säuren. Natürlich können sich auch beide Prozesse nebeneinander abwickeln, so daß die Endreaktion nur das Überwiegen der gebildeten Säure bzw. Alkalimenge anzeigt. Bedingung für das Zustandekommen der Alkalibildung ist der Zutritt von Sauerstoff, worauf zuerst im Jahre 1894 Hellin (63), darauf 1 Jahr später auch Th. Smith (64) hingewiesen hat.

Der Typhusbacillus könnte also in der Lackmusmolke Alkali bilden, wenn für ihn die drei Bedingungen, Möglichkeit des Wachstums, Anwesenheit geeigneten Nährmaterials und genügende Zufuhr

des Luftsauerstoffes gegeben sind. Was zunächst das Vorhandensein zersetzbarer Substanz anbelangt, so hat, wie bereits erwähnt, Boit die Proteine der Molke als Quelle des vom Typhus gebildeten Alkalis bezeichnet. Im gleichen Sinne schreibt ganz allgemein Kruse, daß für die Alkalibildung aus Milch oder Molke wohl ausschließlich der Zerfall des Milcheiweißes in Ammoniak und ähnliche Stoffe verantwortlich zu machen sei. Die Rolle, die den Eiweißsubstanzen für die Alkalibildung zweifellos zukommt, schwankt indes mit der Quantität ihres Vorhandenseins in der Molke, und es ist, da ein geringer Überschuß von Säure oder Alkali sofort eine nicht vollständige Ausfüllung des Eiweißes zur Folge hat, recht schwierig, eine in dieser Beziehung stets gleichwertige Molke herzustellen. Auch Petruschky (1) rechnet mit solchen Verschiedenheiten, wenn er in seiner Originalmitteilung davon spricht, daß größerer Eiweißgehalt der Molke stärkere Säuerung zur Folge habe.

Im allgemeinen wird man aber, wenn die Neutralisation vorschriftsmäßig ausgeführt ist, damit rechnen können, daß nur noch Spuren von Eiweiß in der Molke vorhanden sind. Es ist deshalb nicht sehr wahrscheinlich, daß es allein die Eiweißkörper sind, die als Quelle der Alkalibildung in Betracht kommen.

Von anderen Körpern könnte noch der Harnstoff in Frage kommen, der, wie ich mich experimentell überzeugte, vom Typhus zu Alkali zersetzt wird. Seine Menge beträgt aber in der Milch nur etwa 0·01 Prozent, ist also für die Alkalibildung in der Molke nicht von Bedeutung.

Wohl aber sind die Alkalisalze der Zitronensäure in der Milch in solcher Menge vorhanden, etwa 0·1 bis 0·15 Prozent, daß durch ihre Zersetzung die alkalische Reaktion der Lackmusmolke zustande kommen kann. Die Kenntnis über das Verhalten des Typhusbacillus zur Zitronensäure verdanken wir Maaßen (65). Dieser Autor untersuchte im Jahre 1896 eine Reihe von Bakterien auf ihre Fähigkeit hin, die Alkalisalze verschiedener organischer Säuren zu Alkalikarbonat zu oxydieren. Für den Typhusbacillus ergab sich dabei eine Umwandlung des zitronensauren Natriums in Alkalikarbonat bis zur Hälfte des verwendeten Salzes.

Hiernach besitzt also auch die mit einer gleichen Menge Wasser verdünnte Lackmusmolke allein in ihren zitronensauren Salzen eine ausgiebige Quelle für die Alkalibildung.

Zieht man schließlich noch die beim Kochen vom Milchzucker in geringer Menge abgespaltene Milchsäure in Betracht, deren Alkalisalz der Typhusbacillus gleichfalls, wie Maaßen zeigte, zu Karbonat zu oxydieren vermag, so dürfte damit die Zahl der hierfür geeigneten Stoffe in der Molke im wesentlichen erschöpft sein.

An Material für die Alkalibildung fehlt es dem Typhusbacillus also nicht. Wie erklärt sich nun das verschiedene Verhalten des Typhus- und des Paratyphus B-Bacillus in der Lackmusmolke? Der Umschlag der sauren in die alkalische Reaktion der Molke muß abhängig sein einmal von der vorhandenen Säuremenge, ferner von der Menge des produzierten Alkalis. Diese letztere wird parallel gehen der Intensität des Wachstums. Nun ist die Säurebildung beim Paratyphus B-Bacillus, wie sich durch Titration nach 24 Stunden leicht nachweisen läßt, eher größer als die des Typhusbacillus, es ist also anzunehmen, daß der Unterschied in dem Verhalten beider Bakterien auf der verschiedenen Stärke des Wachstums beruhe. Die in der ersten Petruschkyschen Veröffentlichung enthaltene Angabe, der Typhusbacillus lasse die Molke fast vollkommen klar, läßt schon darauf schließen, daß das Wachstum des Typhusbacillus in diesem Nährboden nicht sehr üppig ist. So berichtet auch Boit, daß es ihm des öfteren bei nicht sehr reichlicher Einsaat bereits nach mehrtägigem Aufenthalt des Röhrchens im Brütofen nicht mehr gelungen sei, die Typhusbazillen aus der Molke zu züchten, weshalb er sich zu der Annahme gezwungen sah, daß sie infolge Mangels an Nährstoffen abgestorben seien.

Das Fehlen des Umschlages in der Lackmusmolke beim Typhusbacillus läßt sich also damit erklären, daß er in der Molke sich nicht genügend vermehrt. Wenn diese Anschauung richtig ist, müßten Typhusstämme, die in der Molke ausreichend zu wachsen vermögen, auch den Umschlag in Blau herbeiführen.

Nun gibt es in der Tat, wie sich mir im Laufe meiner Untersuchungen zeigte, solche Stämme, die die Fähigkeit besitzen, in der Lackmusmolke ein ziemlich reichliches Wachstum zu entfalten, wie es in der nach einigen Tagen sich zeigenden deutlichen Trübung zutage tritt. Tatsächlich lassen diese Stämme denn auch etwa am 7. Tage die zunächst rötliche Farbe der Lackmusmolke in Blau umschlagen und zwar mit einer solchen Regelmäßigkeit, daß sie dadurch mit Sicherheit von der Mehrzahl der Typhusstämme zu trennen sind. Die Häufigkeit ihres Vorkommens scheint nicht sehr groß zu sein, und ihre Abzweigung zu einer besonderen Gruppe halte ich, da sich auch agglutinatorisch keine Unterschiede feststellen ließen, nicht für berechtigt. Zwischen den Reaktionen beider Typhusarten gibt es ferner auch zahlreiche Übergänge, welche je nach der Nährfähigkeit der Molke bald häufiger, bald seltener auftreten werden. So konnte ich unter 100 geprüften Stämmen in einer Kahlbaumschen Molke nach 4wöchentlichem Aufenthalt im Brütofen bei etwa einem Drittel der Kulturen den Umschlag feststellen, während bei einem anderen Kahlbaumschen Präparat nur in einem Fünftel

der Fälle unter denselben Bedingungen eine alkalische Endreaktion zu beobachten war.

Auf Grund dieser Tatsachen also halte ich die Resultate Altschülers, der bei 30 geprüften Typhusstämmen 5 mal Alkalibildung nach 3 Tagen sah, für durchaus im Bereiche des Möglichen liegend. Man braucht daher nicht, wie Boit es will, zur Erklärung der Altschülerschen Befunde an eine Verunreinigung der Kulturen zu denken, und auch bei den eigenen Versuchen von Boit braucht der von ihm in einigen Fällen beobachtete Umschlag nicht notwendig auf einer Verunreinigung zu beruhen.

Auch die von Kutscher und Meinicke gegebene Erklärung, nach der das Blauwerden der Molke auf der durch den langen Aufenthalt im Brütofen hervorgerufenen Konzentration des Nährbodens beruhe, wird danach unnötig. Und wenn Kutscher und Meinicke an 200 untersuchten Typhusstämmen niemals eine alkalische Reaktion beobachten konnten, so beruht das wohl darauf, daß sie mit einer Molke gearbeitet haben, in welcher das Verhältnis der Alkaliquellen zum zersetzlichen Zucker, vielleicht vereint mit geringem Nährwert der Molke, die Herbeiführung einer alkalischen Endreaktion durch den Typhusbacillus nicht mehr ermöglichte. Nach denselben Gesichtspunkten sind endlich die Angaben der Lehrbücher zu berichtigen, sowohl bezüglich der Quantität der gebildeten Säure, als auch bezüglich der Einheitlichkeit der Endreaktion:

Einzelne Typhusstämme sind imstande, die Reaktion der Molke nach anfänglicher verschieden starker Säuerung alkalisch zu machen, wenn die Molke nicht durch langes Kochen zuviel zersetzlichen Zucker enthält, und wenn ihre Nährstoffe die Möglichkeit ausreichenden Wachstums gewähren.

Die allgemein anerkannte Tatsache, daß der Paratyphus A und der Ruhrbacillus sich in der Lackmusmolke genau so verhalten wie der Typhusbacillus, läßt die Anwendung des dort zur Erklärung Gesagten auch auf diese Bazillen gerechtfertigt erscheinen. Auch sie finden eben im allgemeinen in der Molke nicht die Bedingungen zu stärkerer Vermehrung, die Kulturröhrchen bleiben infolgedessen gewöhnlich ebenso klar wie beim Typhus. Vier von mir untersuchte Paratyphus A-Stämme schlugen in einer Kahlbaumschen Lackmusmolke mit leichter Trübung nach 8 bis 14 Tagen um, während sie ein anderes Kahlbaumsches Präparat nach 14 Tagen noch klar und rot gelassen hatten. Zur Neutralisation waren erforderlich nach 48 Stunden das erstemal 0·3 prozentige, das zweitemal 0·5 prozentige Normallauge. Zu ganz ähnlichen Ergebnissen gelangte ich bei vier untersuchten Ruhr- und sechs

Pseudoruhrstämmen mit Ausnahme eines der letzteren, welcher die Lackmusmolke von vornherein blau färbte.

Im Gegensatze zu dem Typhus-, Paratyphus A- und Ruhrbacillus bietet die Lackmusmolke dem Paratyphus B-Bacillus die Möglichkeit ziemlich üppigen Wachstums, wie es ja auch schon durch die nach kurzer Zeit sich einstellende ziemlich intensive Trübung in die Erscheinung tritt. Der Unterschied in der Vermehrung einer Typhus- und Paratyphus B-Kultur ist schon makroskopisch so ausgesprochen, daß sich dadurch ihr verschiedenes Verhalten bezüglich des Umschlagens zwanglos erklären läßt.

Auf Grund unserer Kenntnisse über die Ursachen der Säurebildung lassen sich auch die erheblichen Schwankungen der Zeit des Umschlagens in den Angaben der einzelnen Autoren erklären.

In erster Linie ist dafür verantwortlich zu machen die Benutzung ungleichen Molkenmaterials, und zwar wird der Umschlag des Paratyphus B-Bacillus um so später eintreten, je mehr von dem zersetzbaren Kohlenhydrat die Molke enthält, je stärker also die Säurebildung zu Anfang gewesen ist. Die Molke kann sogar infolge von unvorsichtiger Neutralisation bei der Herstellung so große Mengen dieses Kohlenhydrates enthalten, daß ein Umschlag des Paratyphus B-Bacillus überhaupt nicht mehr erfolgt. Auch durch den Gehalt der Molke an Eiweiß und organischen Salzen muß die Zeit des Umschlagens beeinflußt werden. Typisch für die Resultate bei Verwendung verschiedener Molken sind die Angaben Böhmes, verglichen mit Bonhoffs Ergebnissen. Beide Autoren beobachteten, wie erwähnt, ein im ganzen sehr ähnliches Verhalten für die einzelnen zur Untersuchung gelangten Vertreter der Paratyphus B-Gruppe, ein Unterschied bestand nur hinsichtlich der zum Umschlagen erforderlichen Zeit, die sich bei allen Stämmen Bonhoffs über einige Tage mehr erstreckte.

Auch das Kahlbaumsche Präparat ist, wie ich bereits an anderer Stelle ausgeführt habe, Verschiedenheiten der Zusammensetzung unterworfen, die sich steigern lassen, wenn man die Molke verschieden lange kocht. Die Verzögerung des Umschlagens durch verlängertes Kochen zeigt sehr schön folgende Tabelle IV:

Tabelle IV.

L. M. Kahlbaum	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag
gekocht ½ Std.	rot	rötlich	violett	blau	blau	—
„ 1 „	„	rot	rötlich	violett	„	—
„ 2 „	„	„	rot	rötlich	violett	blau

Ein großer Teil der Differenzen in den Angaben der Autoren über den Zeitpunkt des Umschlagens beruht danach wahrscheinlich auf solchen Verschiedenheiten in der Zusammensetzung der Molke.

Nun sind aber auch Differenzen in der Zeit des Umschlagens beobachtet bei demselben Untersucher und demselben Molkenmaterial. Diese sind wohl zu erklären durch die verschiedene Wachstumsenergie der Stämme. Daß diese sich auch künstlich beeinflussen läßt, lehren die Versuche von Lentz (66), welcher durch fortwährendes Überimpfen von Molke zu Molke bei einzelnen Stämmen eine Beschleunigung des Umschlagens von mehreren Wochen bis zu mehreren Tagen erzielen konnte. Ganz beweisend würden diese Versuche allerdings erst sein, wenn immer dieselbe Molke verwandt wäre, was nicht erwähnt wird.

Die Zeit des Umschlagens der einzelnen Stämme wird endlich beeinflußt durch verschiedene Versuchsbedingungen, und zwar wird der Umschlag um so eher eintreten, je mehr dem Sauerstoff der Luft die Zutrittsmöglichkeit zur Flüssigkeit gegeben ist. Eine wie wichtige Rolle für den Zeitpunkt des Eintretens der alkalischen Reaktion der Sauerstoff spielt, das haben für den Choleraerreger zuerst Hellins Versuche erwiesen. Hellin züchtete Choleravibrionen in Lackmusmolke zu je 10 ccm in gewöhnlichen Reagenzgläsern. Dabei zeigte sich, daß nach 5- bis 8 tägigem Aufenthalt im Brutschrank bei 37° auf der Oberfläche der Lackmusmolke sich ein blaues Häutchen gebildet hatte, während die darunter befindliche Flüssigkeit rot geblieben war. Dieser durch die verschiedene Reaktion hervorgerufene Farbenunterschied ließ sich verhindern, wenn die Züchtung im Buchnerschen Röhrchen (mit alkalischer Pyrogallussäure, also bei Sauerstoffabschluß) erfolgte. Die Lackmusmolke zeigte dann eine gleichmäßig rote Farbe. Das umgekehrte Resultat stellte sich ein, wenn die mit Choleravibrionen beimpfte Lackmusmolke in eine Petrischale ausgegossen wurde. Infolge der so vergrößerten Berührungsfläche der Molke mit der Luft zeigte sich bereits 5 Stunden nach der Einsaat eine violette Verfärbung des Nährbodens, welche nach 26 Stunden einer blauen Farbe gewichen war.

Auch für den Paratyphus B konnte ich ein ähnliches Verhalten feststellen, und zwar trat bei Einsaat der gleichen Menge der Umschlag in kleinen Kölbchen volle 24 Stunden früher ein, als in den gleichzeitig mitbesäten Reagenzgläsern zu 10 ccm Inhalt.

Für die differentialdiagnostische Beurteilung der Lackmusmolke erscheint mir als das Wesentlichste die Feststellung der Tatsache, daß der Unterschied zwischen der Reaktion des Typhus, des Paratyphus A und der Ruhr einerseits und der des Paratyphus B andererseits rein quantitativ und in hohem Grade von der Beschaffenheit der Molke

abhängig ist. Wenn im Gegensatz hierzu einzelne Autoren von qualitativen Unterschieden innerhalb der Paratypus B-Gruppe berichten, wenn z. B. wiederholt angegeben worden ist, der Mäusetyphus mache die Molke von vornherein blau, so ist man meines Erachtens gezwungen, anzunehmen, daß unter dem Namen Mäusetyphus verschiedenartige Kulturen geprüft worden sind.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem Schweinepestbacillus. Jedenfalls lassen sich Unterschiede, wie die bei Kolle und Hetsch angegebene dauernde Rotfärbung im Gegensatz zu dem raschen Umschlag bei andern Autoren, wohl kaum auf Rechnung der Molke setzen, da die Verschiedenheiten teilweise in dem Kahlbaumschen, relativ gleichmäßigen, Präparat beobachtet wurden. Ob es sich hier um verschiedene Arten desselben Bacillus handelt, etwa analog dem Paratyphus A- und B-Bacillus, deren Verhalten in der Molke ja diese Unterschiede etwa entsprechen würden, das müssen weitere Untersuchungen entscheiden. Der Aufklärung bedürften schließlich noch die Angaben von Hünermann bei dem von ihm isolierten Paratyphus B-Stamm und von van Ermenghem bezüglich des Bacterium enteritidis Gärtner, daß diese Stämme die Reaktion der Molke trotz lebhaften Wachstums unverändert gelassen hätten. Ob hier eine Verwechselung der Stämme vorgelegen hat, oder ob die Schuld an der Unzulänglichkeit der Lackmusmolke lag, wird sich schwerlich noch entscheiden lassen.

Der weitaus größte Teil der Widersprüche über die einzelnen Reaktionen in der Lackmusmolke läßt sich aber sicher erklären durch die verschiedenartige Zusammensetzung der verwendeten Molke, so daß eigentlich alle Autoren mit ihren Angaben Recht haben, da jeder mit seiner eigenen Molke arbeitete. Typisch hierfür ist es ja, daß vielfach die Möglichkeit eines andern Ausfalls der Reaktion direkt bestritten wird. Gerade angesichts der Bestimmtheit mancher dieser Äußerungen drängt sich aber noch eine Frage auf: Wenn wirklich, wie von mehreren Autoren berichtet wird, bezüglich des Mäusetyphusbacillus oder des Bacillus suipestifer einerseits und der übrigen Vertreter der Paratyphus B-Gruppe andrerseits qualitative Unterschiede in der Molke beobachtet worden sind, warum schreiben dann dieselben Autoren an anderer Stelle derselben Arbeit, es gebe keine kulturellen Differenzen in der ganzen Gruppe? Es wäre doch ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal, das man angesichts der zahllosen Untersuchungen, die vergeblich nach differential-diagnostischen Merkmalen innerhalb der Paratypus B-Gruppe gesucht haben, mit Freude begrüßen müßte, wenn tatsächlich „der“ Schweinepestbacillus im Gegensatz zum eigentlichen Paratyphus B die Molke dauernd rot ließe?

Zusammenfassend läßt sich über den Wert der Lackmusmolke sagen:

Der Vorzug der Lackmusmolke beruht darauf, daß sie uns positive Merkmale gibt zur Erkennung des Bacterium coli und seiner atypischen Varietäten, daß sie sicher und deutlich Typhus- und Ruhrbacillus von der Paratyphus B-Gruppe zu trennen erlaubt, endlich, daß sie die einzige Möglichkeit bietet, kulturell die Gruppe des Bacillus faecalis alcaligenes abzusondern und den Paratyphus A vom Paratyphus B zu unterscheiden.

Ihr Nachteil liegt in der Schwierigkeit ihrer Herstellung und der daraus sich ergebenden Ungleichheit ihrer Zusammensetzung. Die Verschiedenheiten derselben sind so groß, daß dadurch die Verwendbarkeit der Molke in Frage gestellt wird.

Versuche zur Herstellung einer künstlichen Lösung.

Die bisherigen Ausführungen bedeuteten einen Versuch, die Reaktionen, welche die Bakterien der Typhus-Coligruppe in der Lackmusmolke hervorrufen, zu erklären auf Grund der chemischen Zusammensetzung dieses Nährbodens. War die Erklärung richtig, so mußte es aussichtsvoll erscheinen, durch künstliche Zusammenfügung der als wesentlich gefundenen Bestandteile der Molke eine Nährflüssigkeit herzustellen, in welcher sich die gleichen Veränderungen durch die Typhus-Coligruppe erzeugen ließen. die aber zugleich den Hauptnachteil der natürlichen Molke, die Ungleichmäßigkeit der Zusammensetzung, auszuschalten geeignet war. Maßgebend mußte sein das Bestreben größtmöglicher Einfachheit der künstlichen Nährlösung und als Ziel die Eigenschaften einer guten Kahlbaumschen Lackmusmolke.

Als Säurequelle für das Bacterium coli konnte nur der Milchzucker in Betracht kommen. Ich habe ihn in einer dem Gehalte der Molke ungefähr entsprechenden Quantität von 2 Prozent verwandt, obwohl schon mit 0·2 Prozent durch ein typisches Bacterium coli nach derselben Zeit gleiche Säuerung erreicht wurde. Es gibt aber andere — atypische — Colistämme, bei denen in schwachen Milchzuckerlösungen die Säurebildung erst sehr spät — nach 8 bis 14 Tagen — einsetzt, während sie in 2 prozentigen erheblich früher, wenn auch noch immer später als beim typischen Bacterium coli, beginnt. Eine noch konzentriertere Lösung zu nehmen, ist deswegen nicht ratsam, weil dadurch unter Umständen das Wachstum des Typhusbacillus zu sehr gehemmt werden könnte.

Sehr viel schwieriger war die Wahl des zweiten, durch den Typhusbacillus zersetzbaren Kohlenhydrates, das also in der künstlichen Lösung die in der Molke enthaltenen Spaltungsprodukte des Milchzuckers und

das präformierte Kohlenhydrat ersetzen sollte. Als letzteres ist, wie erwähnt, von Sebelien die Arabinose in der Milch angenommen worden. Ich habe dieses Kohlenhydrat versuchsweise in die Lösung eingeführt, es zeigte sich aber keine Spur einer Rotfärbung durch den Typhusbacillus. Der Paratyphus A erzeugte ein leichtes Rot, vielleicht etwas schwächer als in der Molke, während der Paratyphus B in der typischen Weise am 3. Tage umschlug, wenn die Menge der verwendeten Substanz 0·04 Prozent betrug. Dieselben Resultate ergaben sich bei der Benutzung von Rhamnose. Die Annahme der Arabinose in der Milch halte ich also nicht für begründet.

Ebensowenig läßt sich aber auch annehmen, daß nur Dextrose oder Lävulose als Spaltungsprodukte des Milchzuckers in der Molke auftreten. Denn wenn diese auch durch den Typhus-, Paratyphus- und Ruhrbacillus unter Säurebildung zersetzt werden, so fand sich doch unter unsern als Pseudoruhr bezeichneten Stämmen einer, der die Lackmusmolke von vornherein bläute, sich also hierin nicht von dem Bacillus faecalis alcaligenes unterscheiden ließ, gleichwohl aber in der künstlichen Lösung, wenn man ihr Traubenzucker zusetzte, deutliche Säurebildung zeigte. Lävulose zu spalten, war dieser Stamm nicht befähigt, die Annahme schien also berechtigt, daß man es mit diesem Körper als zweitem Kohlenhydrat in der Molke zu tun habe. Daß aber auch diese Annahme nicht richtig ist, geht aus den Untersuchungen von Klimenko hervor. Dieser Autor fand nämlich bei seinen Prüfungen einer Anzahl von Alkaligenesstämmen, daß zwei von ihnen die Lävulose unter Säurebildung zu zersetzen vermochten, während sie die Molke nicht röteten. Mehrere andere spalteten, wie der von mir beobachtete Pseudoruhrstamm, Dextrose, ohne die Molke zu säuern. Die einzige unter den von Klimenko seinen Nährlösungen zugefügten Substanzen, welche von allen Alkaligenesarten nicht zur Säurebildung verwandt wurde, war der Mannit. Dieser Körper kann aber für die Molke deswegen nicht in Frage kommen, weil der Krusesche Ruhrbacillus, der ja die Lackmusmolke rötet, ihn nicht anzugreifen vermag. Es ist also anscheinend nicht möglich, ein Kohlenhydrat zu finden, welches allen Bakterien gegenüber genau dasselbe Verhalten zeigt wie die entsprechende Substanz in der Molke.

Für die künstliche Lösung habe ich die Dextrose, die noch die beste Übereinstimmung mit den Verhältnissen der Molke zeigt, benützt. Es werden sich vielleicht für einige Alkaligenesstämme, welche dieses Kohlenhydrat zu spalten vermögen, Differenzen mit der Molke ergeben. Für einen Nachteil der künstlichen Lösung halte ich das aber nicht; denn die Festlegung des Begriffes „Alkaligenes“ für die Stämme, welche aus dem Traubenzucker keine Säure bilden, halte ich für besser, als die

Beurteilung nach ihrem Verhalten gegenüber den unbekannten Kohlenhydraten eines in seiner Zusammensetzung stets schwankenden Nährbodens.

Die Menge der zuzusetzenden Dextrose mußte sehr genau ausprobiert werden: am günstigsten erwies sich ein Gehalt von 0·04 Prozent. Wurde dieser nach oben überschritten, so verzögerte sich der Umschlag des Paratyphus B und die produzierte Säuremenge näherte sich zu sehr der des Bacterium coli. Bei ihrer Verminderung trat eine unerwünscht rasche Blaufärbung durch manche Typhusstämme ein.

Als unbedingt nötig erwies sich für den Nährboden ein geringer Gehalt an Dinatriumphosphat, einmal, weil die Phosphorsäure als Nährstoff offenbar nicht entbehrt werden kann, und ferner, weil die Farbenreaktion in der Molke mit auf der Anwesenheit dieses Salzes beruht. Denn der typische Übergang vom neutralen Farbenton zum Rot oder zum Blau durch alle Nuancen des Violetts hindurch kommt dadurch zustande, daß infolge der Säure- bzw. Alkalibildung das zweibasische Salz allmählich in einbasisches oder dreibasisches übergeführt wird. Auch hier war die genaue Feststellung der erforderlichen Menge von großer Wichtigkeit: am günstigsten erwies sich ein Gehalt von 0.05 Prozent.

Für den Stickstoffbedarf der Bakterien wurde 0·1 Prozent Ammoniumsulfat, welches durch seinen Schwefelgehalt sich als besonders günstig zeigte, verwendet.

Als Alkaliquelle hat sich nur das zitronensaure Natrium bewährt und zwar zur Erreichung des Umschlages in der gewünschten Zeit am besten in der Menge von 0·2 Prozent. Da ja aber auch in manchen Fällen der Typhus nach längerer Zeit noch eine alkalische Endreaktion durch Zersetzung des zitronensauren Natriums hervorrief, so erschien es natürlich sehr verlockend, zu prüfen, ob sich nicht in der Zersetzung von Alkalisalzen anderer organischer Säuren ein qualitativer Unterschied zwischen Typhus und Paratyphus finden ließe. In dieser Absicht habe ich folgende Substanzen einer Prüfung unterzogen:

Neutrales zitronensaures Kalium
„ „ Calcium
„ weinsaures Natrium
„ „ Kalium
„ „ Natrium-Ammonium
milchsaures Natrium
„ Ammonium
„ Natrium-Magnesium
bernsteinsaures Natrium
„ Ammonium

asparaginsaures Natrium
essigsaures Natrium
oxalsaures Natrium
ameisensaures Natrium
salpetrigsaures Natrium.

Bei allen diesen Stoffen zeigten sich ebenfalls nur quantitative Unterschiede zwischen Typhus und Paratyphus mit Ausnahme des Natriumsalzes der Oxalsäure, aus welchem von beiden kein Alkali gebildet wurde. Zur Differentialdiagnose eignete sich am vorteilhaftesten das Natrium citricum, da bei ihm die quantitativen Unterschiede am ausgesprochensten hervortraten.

Zur Verbesserung der Wachstumsbedingungen habe ich der Lösung 0·5 Prozent NaCl zugefügt. Es läßt sich dann für das Bacterium coli und den Paratyphus B ein in jedem Falle mit der Lackmusmolke übereinstimmendes Wachstum erzielen, für den Typhus, Paratyphus A und die Ruhr aber nur dann, wenn man eine ganze Öse einimpfen kann. Hat man dagegen, wie es bei Anwesenheit nur vereinzelter Kolonien auf der Drigalskiplatte öfter der Fall ist, nur einen Bruchteil einer Normalöse zur Verfügung, so gibt es für die letzteren Bakterien eine Grenze, bei der die Lackmusmolke am nächsten Tage noch deutliche Rötung zeigt, während die künstliche eiweißfreie Lösung unverändert geblieben ist. Um auch unter diesen Bedingungen die Reaktion der Lackmusmolke gleichwertig zu machen, habe ich der Lösung noch 0·005 Prozent Pepton zugesetzt, wodurch in beiden Nährböden das Wachstum dieselbe Intensität erreicht.

Als Indikator benutzte ich Azolithmin und habe es, entgegen der von Proskauer und Capaldi geäußerten Ansicht der Lackmustinktur für absolut gleichwertig befunden. Dem Kahlbaumschen Präparat gab ich den Vorzug, weil dieses in geringerer Quantität die gleiche Intensität der Färbung und einen schöneren Ton erzeugte, als das Mercksche.

Auch die übrigen Chemikalien wurden chemisch rein von Kahlbaum bezogen, mit Ausnahme des Peptonum siccum von Witte, Rostock und des in der Soxhletschen Herstellung überall käuflichen reinen Milchzuckers.

Es könnte nun der Einwand erhoben werden, daß infolge des Milchzuckergehaltes der künstlichen Lösung sich beim Sterilisieren dieselben Abspaltungsprozesse störend bemerkbar machen müßten, welche die Ungleichheit der Lackmusmolke verschulden. In der Tat ließ sich denn auch das Umschlagen der Paratyphusstämme deutlich beeinflussen, je nach der Zeit, welche die Lösung gekocht wurde, und zwar schlugen sie 1 bis 2 Tage später um, wenn statt einer halben eine ganze Stunde bei 100° im Dampf sterilisiert wurde. Der Unterschied gegen die Lackmus-

molke ist aber der, daß man es bei der künstlichen Lösung in der Hand hat, wie lange man sie kochen will, während das bei der Molke sich nie voraussagen läßt. Außerdem ist die künstliche Lösung mit Sicherheit annähernd neutral zu machen, während bei der Herstellung der natürlichen Molke eine genaue Neutralisation viel schwieriger ist. Je mehr sich aber die Lösung vom Neutralpunkte entfernt, desto stärker werden, wie wir gesehen haben, die Zersetzungsprozesse. Das Zweckmäßigste ist, die künstliche Lösung nicht länger als $^1/_2$ Stunde bei 100° zu sterilisieren, wodurch sichere Keimfreiheit erzielt wird, ohne daß merkliche Abspaltungsvorgänge am Milchzucker eingetreten sind. Die Farbe soll ein bläuliches Violett sein.

Die definitive Zusammensetzung der Lösung ist also folgende:

20 grm	Milchzucker
0·4 „	Traubenzucker
0·5 „	Dinatriumphosphat
1·0 „	Ammoniumsulfat
2·0 „	Natriumzitrat (3 basisch)
5.0 „	Kochsalz
0·05 „	Pepton. siccum Witte
0·25 „	Azolithmin Kahlbaum
1000 „	destilliertes Wasser.

In dieser Lösung läßt sich in allen wesentlichen Punkten derselbe Erfolg erzielen wie mit einer guten Kahlbaumschen Lackmusmolke.

Die differentialdiagnostische Entscheidung über das Verhalten einer fraglichen Kultur in der künstlichen Lösung muß nach folgenden Merkmalen getroffen werden:

Das typische Bacterium coli erzeugt nach etwa 5stündigem Aufenthalt im Brutofen bei 37° eine leichte Rötung, welche im Verlaufe der ersten 24 Stunden in ein helles gelbliches Rot übergeht. Titrimetrisch werden nach 48 Stunden durchschnittlich 15 Prozent Zehntelnormallauge zur Neutralisation verbraucht, die Röhrchen sind infolge lebhaften Wachstums intensiv getrübt, beim Schütteln entweichen kleine Gasbläschen.

Eine Ausnahme machen einzelne atypische Colistämme, die nach 24 Stunden gleichfalls unter starker Trübung nur ein leichtes Rot, entsprechend etwa 5 Prozent Zehntelnormallauge, zeigen. Am 2. Tage pflegt durch beginnende Alkalibildung der Farbenton zum Violett oder leichtem Blau zurückzugehen, um gewöhnlich am 3. und 4. Tage durch das helle Rot der Milchzuckerzersetzung abgelöst zu werden. Titrimetrisch sind dann im Durchschnitt 10 bis 12 Prozent Zehntelnormallauge zur Neutralisation erforderlich.

Der Typhusbacillus ruft nach 24 Stunden bei fast vollkommener Klarheit der Lösung eine leichte Säuerung durch Traubenzuckerzersetzung hervor, deren Intensität von ganz geringen Graden bis zu 5 Prozent Zehntelnormalsäure schwankt. Manchmal tritt nach etwa 8 bis 14 Tagen eine leicht alkalische Endreaktion ein. Regelmäßig schlagen um eine kleine Gruppe von Stämmen, anscheinend solchen, die schon lange im Laboratorium fortgezüchtet sind, aber frühestens nach Ablauf einer Woche. Bei frisch aus dem Körper isolierten Typhusstämmen wurde ein Umschlag innerhalb der ersten 14 Tage nicht beobachtet.

Dasselbe Verhalten wie der Typhusbacillus zeigt der Paratyphus A und der Ruhrbacillus.

Die Rötung durch die Vertreter der Paratyphus B- und Gärtnergruppe beginnt nach etwa 5 Stunden, erreicht entsprechend etwa 5 Prozent Zehntelnormallauge ihren Höhepunkt am ersten Tage nach der Impfung. Bei manchen Stämmen beginnt das Rot bereits am ersten Tage einen bläulichen Schimmer zu zeigen und ist am zweiten Tage durch ein regelrechtes Blau ersetzt. Eine Anzahl anderer Stämme, und zwar scheinen das diejenigen zu sein, welche die Tendenz zur Schleimbildung besitzen, erzeugt im allgemeinen am ersten Tage ein reineres Rot, dieses ist am zweiten Tage einem violetten Ton gewichen, und erst mit vollendetem dritten Tage in ein deutliches Blau verwandelt. Das gebildete Alkali erfordert zur Neutralisation etwa 3 Prozent Zehntelnormalsäure nach 4 Tagen. Bei allen Stämmen der Gruppe sind die Reagenzröhrchen schon nach 24 Stunden deutlich getrübt. Diese Trübung, welche etwa in der Mitte zwischen Typhus und Coli steht, halte ich, weil sie schon am ersten Tage eine sichere Unterscheidung zwischen Typhus, Paratyphus A, Ruhr einerseits und Paratyphus B andererseits ermöglicht, für das wichtigste differentialdiagnostische Merkmal der Paratyphus B-Gruppe. An der Oberfläche der Flüssigkeit wird manchmal eine Kahmhaut gebildet. Ein gleiches Verhalten wie die Paratyphus B- und die Gärtnerstämme zeigen die Bazillen des Ratten- und Mäusetyphus, der Bacillus suipestifer und die Kälberruhrbazillen.

Der Bacillus faecalis alcaligenes wird charakterisiert durch das Fehlen jeder Säurebildung und durch eine mehr oder minder rasch sich einstellende Alkaliproduktion.

Bedingung für die Erzielung gleichmäßiger Resultate ist die Einimpfung einer nicht zu kleinen Menge aus einer 24stündigen Kultur in 10 ccm Flüssigkeit und Züchtung bei 37°.

Ebensowenig wie durch irgend eine andere Kulturmethode läßt sich die Natur eines Bacteriums allein auf Grund seines Verhaltens in der beschriebenen Lösung erkennen. Natürlich kann und soll sie auch nicht

etwa die Untersuchung auf Gasbildung in der Traubenzuckeragarstichkultur verdrängen, aber als eine Ergänzung dieser Methode glaube ich sie empfehlen zu können. Durch die Gasbildung im Traubenzuckeragar oder deren Verbindung mit Fluoreszenz in Neutralrotagar wird die Grenze gezogen zwischen Alkaligenes, Ruhr, Typhus einerseits und Paratyphus A, Paratyphus B, Bacterium coli andererseits; eine gleichzeitig mit der beschriebenen Lösung unternommene Prüfung ist geeignet, Klarheit zu bringen über die einzelnen Vertreter dieser beiden Gruppen nach Abtrennung der Ruhr durch ihre absolute Unbeweglichkeit.

Die Lösung ist mit dem Preise von etwa 35 Pfennigen pro Liter bei weitem der billigste aller zur Typhusdiagnose verwandten Nährböden, ihre Zusammenfügung das Werk weniger Minuten.

Allen denen, welche mir durch Übersendung von Kulturen meine Arbeit erleichterten, danke ich verbindlichst. Die Anregung zu dieser Arbeit ging aus von meinem hochverehrten Lehrer, Hrn. Prof. Reichenbach, sie wurde stetig gefördert durch seine erfahrenen Ratschläge. Ich spreche ihm meinen herzlichsten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

1. Petruschky, *Centralblatt für Bakteriologie.* 1889. Bd. VI. S. 657 ff.
2. Heim, *Lehrbuch der Bakteriologie.* 3. Aufl.
3. Hübener, *Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen.* Jena 1910.
4. Proskauer u. Capaldi, *Diese Zeitschrift.* Bd. XXIII. S. 452.
5. Barsiekow, *Wiener klin. Rundschau.* 1901. Nr. 44.
6. Sternberg, zit. nach Kolle u. Wassermann. Bd. II. S. 351.
7. Neufeld, *Ebenda.* Bd. II.
8. Buchholz, *Diese Zeitschrift.* Bd. LVI. S. 220.
9. Lehmann-Neumann, *Bakteriolog. Diagnostik.*
10. A. Fischer, *Diese Zeitschrift.* 1899. Bd. XXXII. S. 407.
11. Kolle-Hetsch, *Experimentelle Pathologie.* 1911. 3. Aufl.
12. Pribřam, *Diese Zeitschrift.* Bd. LIV. S. 37.
13. Zupnik, *Ebenda.* Bd. LII. S. 513.
14. Boit, Einfache und sichere Identifizierung des Typhusbacillus. *Dissertation.* Jena 1905.
15. Altschüler, *Münchener med. Wochenschrift.* 1904. S. 864.
16. Derselbe, *Ebenda.* 1904. Nr. 20.
17. Kutscher, Kolle-Wassermann. I. Ergänz.-Bd.
18. Weichardt, *Diese Zeitschrift.* 1901. Bd. XXXVI. S. 447.
19. Lentz, Kolle-Wassermann. Bd. II.
20. Derselbe, *Diese Zeitschrift.* Bd. XLI. S. 563.
21. Lehmann-Neumann, *Spez. bakteriolog. Diagnostik.* 5. Aufl.
22. Doerr, *Centralblatt f. Bakteriologie.* Orig. Bd. XXXIV. S. 385.
23. Kolle-Hetsch, *Die experim. Bakteriologie.* 3. Aufl.
24. Schottmüller, *Diese Zeitschrift.* 1901. Bd. XXXIX.
25. Brion u. Kayser, *Münchener med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 15.
26. Bonhoff, *Archiv für Hygiene.* Bd. L.
27. v. Drigalski, Conradi, Jürgens, *Diese Zeitschrift.* Bd. XLII. S. 141.
28. Hünermann, *Ebenda.* Bd. XL. S. 522.
29. Krahnepuhl, *Münchener med. Wochenschrift.* 1905. Nr. 28.
30. Poggenpohl. *Diese Zeitschrift.* Bd. LVII. S. 276.
31. Kutscher, Kolle-Wassermann. I. Ergänz.-Bd. Paratyphus.
32. Lentz, Kongreß für Mikrobiologie. — Zitiert nach Kutscher, Kolle-Wassermann. I. Ergänz.-Bd. Paratyphus.

33. Kisskalt, *Praktikum der Bakteriologie.* Jena 1910.
34. Tiberti, *Diese Zeitschrift.* Bd. LX. 41.
35. B. Fischer, *Ebenda.* Bd. XXXIX. S. 447.
36. van Ermengem, Kolle-Wassermann. Bd. III.
37. Th. Smith, *Centralblatt für Bakteriologie.* 1890. Bd. VIII. S. 389 ff.
38. Joest, Kolle-Wassermann. Bd. III.
39. Boeder, *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* 1899. Bd. XV.
40. Koske, *Ebenda.* 1906. Bd. XXIV. S. 305.
41. Loeffler, *Centralblatt für Bakteriologie.* 1892. Bd. XI. Nr. 5.
42. Bongert, Kolle-Wassermann. Bd. III.
43. Jensen, *Ebenda.* Bd. III.
44. Boehme, *Diese Zeitschrift.* Bd. LII. S. 100.
45. Loeffler, *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. VII. S. 625.
46. Kreuder, *Ebenda.* 1905. Bd. XXXIX. S. 17.
47. Kutscher u. Meinicke, *Diese Zeitschrift.* 1906.
48. v. Drigalski, *Festschrift für Koch.* 1903.
49. Trautmann, *Diese Zeitschrift.* 1903. Bd. XLV.
50. Klimenko, *Centralblatt für Bakteriologie.* 1907. Bd. XLIII. S. 755.
51. Smith, *Ebenda.* Ref. Bd. XXVI. S. 95.
52. Kruse, *Allgemeine Mikrobiologie.* Leipzig 1910.
53. Lösener, *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1895. S. 207.
54. Neufeld, Kolle-Wassermann. Bd. II.
55. Ritthausen, *Journal für prakt. Chemie.* 1877. S. 329.
56. Schmöger, *Bericht über die Tätigkeit des milchw. Instituts.* Proskau 1883 bis 1884. S. 22.
57. Béchamp, *Chemikerzeitung.* 1891. S. 1126, 1319.
58. v. Raumer u. Späth, *Zeitschr. f. angewandte Chemie.* 1896. S. 70.
59. Scheibe, *Zeitschr. f. analyt. Chemie.* 1901. Bd. XL. S. 1.
60. Leichmann, *Centralblatt für Bakteriologie.* 1904. Bd. XII. Abt. II. S. 328.
61. Sebelien, zit. nach Grimmer, *Chemie und Physiologie der Milch.* .
62. Durham, zit. nach Kolle-Wassermann. Bd. I. Gottschlich.
63. Hellin, *Archiv für Hygiene.* Bd. XXI. S. 308.
64. Th. Smith, *Centralblatt für Bakteriologie.* 1895. Bd. XVIII. Abt. I. S. 1.
65. Maaßen, *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. XII. S. 340.
66. Lentz, *Kongreß für Mikrobiologie.* 1906. Nach Kolle-Wassermann. Ergänz.-Bd. I. Kutscher, Paratyphus.
67. Hoppe-Seyler, *Berichte der deutschen chem. Gesellschaft.* 1871. 4. S. 346.
68. Kiliani, *Ebenda.* 1882. XV. 1. S. 136.
69. Beythien, Parcus, B. Tollens, Liebigs *Annalen,* 1889. S. 255.

[Aus der II. medizin. Abteilung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.]
(Oberarzt: Dr. Rumpel.)

Pneumokokken-Influenza.

Von

Dr. C. **Leede,**
Assistenzarzt.

Durch die gewaltige Hochflut von Arbeiten, die die letzte Pandemie und die darauffolgenden Nachepidemien der Influenza gezeitigt haben, ist das Gebiet der Influenza schon derart eingehend behandelt worden, daß es sich erübrigen würde, folgende Zeilen zu schreiben, wenn nicht eine seit dem Frühjahr 1910 hier in größerer Ausdehnung auftretende fieberhafte Erkrankung sehr erhebliche diagnostische Schwierigkeiten gemacht hätte, nicht zum mindesten deswegen, weil sie sich bald unter dem Bilde eines atypischen Typhus abdominalis, bald einer sehr hartnäckigen Bronchitis, einer atypischen, langwierigen, oder aber sehr schnell (sog. Eintags) ablaufenden Pneumonie oder aber einer einfachen, stark fieberhaften, sehr kontagiösen Angina catarrhalis zeigte.

Gleichzeitig war eine ungewöhnlich starke Häufung der Pneumonien hier zu konstatieren.

Bevor ich zu dem eigentlichen Thema übergehe, möchte ich noch kurz auf die Symptome der Influenza vera (1889—1890), wie sie von Leichtenstern und vielen anderen festgehalten worden sind, eingehen, da ich später bei der Besprechung unserer Fälle hierauf zurückkommen muß.

Die Influenza beginnt nahezu ausnahmsweise mit Frost, oft sogar mit Schüttelfrost und hohem Fieber; nur die leichtesten, rudimentären

Fälle setzen oft ohne Frost ein und gleichen einer einfachen Coryza, Kopfneuralgie, Erkältung, oder einem Muskelrheumatismus. In seltenen Ausnahmen ist der Beginn mit Konvulsionen, Ohnmacht und Delirium verbunden. Nur recht selten setzt das Ganze mit einer akuten Gastroenteritis ein, doch scheinen hier örtliche Verschiedenheiten zu bestehen.

Die Fieberdauer ist meistens nur 1 bis 3 Tage, die Rekonvaleszenz meistens glatt, doch auch oft sehr langwierig; unerklärliche Schlaffheit, Abgeschlagenheit, Neuralgien, Verstopfung, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und heftige Schweißausbrüche beherrschen dann das Bild.

Rückfälle sind häufig, meistens mit Eintreten einer Pneumonie oder sonstigen Komplikationen verbunden.

Das Fieber setzt in der Regel plötzlich ein und erreicht schnell 40°; ein langsames Ansteigen ist selten, doch in leichten Fällen öfters beschrieben worden. Nach 1 bis 3 Tagen erfolgt dann gewöhnlich eine rasche Abfieberung, während die anderen Symptome fortzubestehen pflegen; doch kann das Fieber auch mehrere Tage, selbst Wochen als hohe Continua (39 bis 40°) fortbestehen und dann schnell oder allmählich zur Norm abfallen. Häufiger ist aber der remittierende, selbst intermittierende Typus, der fast pathognomisch für die Influenza ist. Unter Fortdauer der übrigen Influenzasymptome fällt die Temperatur auf einen oder mehrere Tage zur Norm ab, um dann unter Zunahme der subjektiven Beschwerden oft unter Frost wieder anzusteigen (40°) und entweder nur eine Zacke oder eine mehrere Tage dauernde Continua zu zeigen, darauf wiederholt sich das soeben beschriebene Spiel ein oder mehrere Male. So gleicht die Kurve oft einer regelmäßigen Intermittens quotidiana, tertiana oder quartana usw.

Es kann aber die Fieberkurve wegen der langdauernden Continua (2 bis 3 Wochen) einem Typhus gleichen, allerdings mit Ausnahme des akuten Temperaturanstieges.

Respirationsorgane: Nur kurz seien erwähnt: Nasenrachenkatarrh (eventuell mit Beteiligung der Nebenhöhlen), Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, Bronchiolitis, Influenza pneumonia. Auffallend häufig tritt Epistaxis auf, oft fast unstillbar. Bei der Tracheitis ist der ungeheuer starke, anfallsweise einsetzende Reizhusten (Schafhusten) zu erwähnen, ohne daß auf der Lunge Rasseln zu hören wäre. Die Bronchitis ist bald diffus, bald auf einen Lungenlappen begrenzt, oft nur angedeutet, so daß zwischen der Geringfügigkeit der physikalischen Erscheinungen und der starken Dyspnoe ein grobes Mißverhältnis besteht; oft kein Auswurf.

Meistens zeigt das Sputum schaumig-schleimig-eitrige Beschaffenheit, bald rubiginös bis rein blutig (wie ein Infarktsputum), bald rein dreischichtig-eiterig, als Begleiterscheinungen der, wie man annimmt, akut

entstehenden Bronchiektasen, die, nachdem Wochen und Monate klingendes Rasseln ohne Dämpfung bestanden hat, wieder normalen Lungenverhältnissen Platz machen.

Die häufigste Komplikation der Influenza ist die Pneumonie, sei es die lobuläre (am häufigsten), sei es die lobäre, sei es die katarrhalische, durch Influenzabazillen oder Streptokokken bedingte, sei es die kruppöse durch Pneumokokken bedingte, oder sei es eine bunte Mischung dieser Formen.

Während der großen Pandemie kam nach der Mehrzahl der Untersucher der Influenzabacillus fast in Reinkultur im Auswurf und im Nasenschleim vor; so fand Wassermann fast stets Influenzabazillen in Reinkultur in den Lungenherden. Es scheint auch hier eine örtliche Verschiedenheit zu bestehen, da von einigen Autoren das Vorwiegen der Pneumokokken, von anderen das Vorwiegen der Streptokokken in den pneumonischen Herden hervorgehoben wird; doch behaupten für diese Fälle andere Autoren wieder, daß es sich nur um Mischinfektionen handle. Jedenfalls scheint die für die Influenza typische lobuläre Pneumonie als katarrhalische Bronchopneumonie meistens durch Streptokokken, seltener durch Pneumococcus lanceolatus bedingt zu sein, wodurch sie sich allerdings nicht von der Bronchopneumonie bei Masern, Keuchhusten, Scharlach usw. unterscheiden würde. Überall wird hervorgehoben, daß zu Zeiten einer Influenzaepidemie eine auffallende Zunahme der Pneumonien überhaupt besteht, und daß sie ungemein häufig atypisch, perniziös verlaufen, oft ohne Frost einsetzen, nur eine relative Dämpfung mit Rasseln, aber kein Bronchialatmen erkennen lassen, oft ohne rubiginöses Sputum. Meistens besteht eine sehr erhebliche Tachykardie, mit dikrotem Puls. In einzelnen Fällen ist sogar ein akut einsetzendes Lungenödem beobachtet worden, bedingt durch die in Mensa oft bestätigte ungeheure Hyperämie der Lunge.

Oft kommt es überhaupt nicht oder erst sehr langsam zu einer Hepatisation, oder aber es besteht die Hepatisation mit Dämpfung, Bronchialatmen, ohne Rasselgeräusche, wochenlang, ohne daß eine Lösung eintritt; dann aber pflegt sehr rasch eine Rückbildung zur Norm zu erfolgen. Diese sehr langdauernden Influenzapneumonien erwecken sehr leicht den Verdacht auf Tuberkulose, um so eher, wenn sich an einzelnen Stellen langdauerndes klingendes Rasseln (Bronchiektasen) zeigt.

Nicht selten werden aber auch Eintagspneumonien beobachtet mit ungemein rasch erfolgender Restitution.

Rezidive sind recht häufig.

Nervensystem. Sehr oft heftigste, langdauernde Neuralgien, Kopfschmerz, besonders in der Tiefe der Orbita. Muskelneuralgien heftigster

Art, Lähmungen ähnlich wie bei der Diphtherie. Encephalitis haemorrhagica acuta mit hohem Fieber und Lähmungen, Meningitis purulenta und Meningismus. Natürlich wird auch das Delirium potatorum sehr oft beobachtet.

Digestionstractus. Vor allem fällt die absolute Appetitlosigkeit auf, verbunden mit Foetor ex ore, ein süßlicher Geschmack und Verstopfung. Die Zunge ist meistens rot, der Gaumen und der Rachen oft auffallend fleckig gerötet, ebenso sind die Tonsillen gerötet und geschwollen.

Typhöse Form: Beginn mit Frost, sofort hohes Fieber. Herpes labialis, Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen, Hyperidrosis universalis, sonst kein Befund.

An manchen Orten kam diese Form besonders oft vor. Durch die starke Hyperämie der Darmschleimhaut, die oft zu Ulzerationen führte, kann es gelegentlich zu akuten hämorrhagischen Gastroenteritiden kommen. Weichselbaum beschrieb zwei Fälle von hämorrhagischer Enteritis, bei denen er Diplococcus lanceolatus im Darm fand.

Die Milz ist meistens nicht nachweisbar vergrößert, doch sind schon recht erhebliche Milzintumeszenzen beobachtet worden.

Herz: Bei Befallensein des Respirationstractus besteht meistens eine erhebliche Tachykardie mit Dikrotie und Irregularitas. Häufiger jedoch als bei irgend einer anderen akuten Infektionskrankheit finden wir bei der Influenza eine Bradykardie, bald absolut (46 bis 60 Pulse), bald relativ (80 bis 120 Pulse bei 39 bis 41°). Anfälle von Herzschwäche (Synkope, plötzliche Todesfälle durch Herzlähmung) wurden bei früher Herzgesunden beobachtet.

Endocarditis verrucosa, Pericarditis, Gefäßthrombose wurde bald als Folge einer Mischinfektion mit Streptokokken oder Pneumokokken, bald als durch den Influenzabacillus selber bedingt, nachgewiesen.

Blut: Anämien sind recht häufig, bedingt durch Zerfall der Erythrozyten.

Eine starke Neigung zu Hämorrhagien verschiedenster Art wurde recht oft hervorgehoben; Nasen-, Zahnfleisch-, Pharynx-, Larynx-, Darm-, Nierenblutungen, Meno- und Metrorrhagien.

Nephritiden kamen in etwa 2 Prozent vor; es wurde gelegentlich eine vorübergehende Glykosurie beschrieben.

Der Urin zeigt fast nie die Diazoreaktion, dagegen fast stets Urobilin, nach einigen Autoren allerdings seltener.

Haut: Neben der sehr häufigen Herpes labialis wird oft ein scharlach- bis masernähnliches Exanthem, besonders im Gesicht und am Stamm, seltener an den Extremitäten beschrieben; auch Urticaria gelegentlich.

Ohr: Otitis med., namentlich oft durch Diplococcus lanceolatus bedingt.

Augen: Conjunctivitis sehr häufig, gelegentlich Herpes corneae und Keratitis marginalis.

Das wäre in kurzen Zügen das Bild der Influenza der großen Pandemie 1889—1890 und der Nachepidemien, wie es von Leichtenstern in kritischer Verwertung der ungeheuren Literatur über jene Pandemie festgelegt hat.

Als Erreger dieser Krankheit entdeckte Pfeiffer 1892 den nach ihm benannten Bacillus, der auch, da er sich bei allen Influenzafällen derart konstant fand, von fast allen Forschern während der Nachepidemien als Erreger anerkannt wurde. Somit entstand der Satz: Keine Influenza ohne Influenzabacillus, ein Satz, der von vielen Autoren noch heute anerkannt wird, mit Unrecht, wie uns scheint.

Denn schon in den Nachepidemien wird der Influenzabacillus lange nicht mehr so konstant angetroffen, wie in der Pandemie, und doch war an der Diagnose Influenza nicht zu zweifeln, da das klinische Bild durchaus dem der Pandemie entsprach, nur mit unwesentlichen Abweichungen, die recht wohl durch den Genius epidemicus erklärt werden konnten. Man erfand jedoch für diese Fälle die Bezeichnung Influenza nostras, die von der Influenza vera ebenso grundverschieden sein sollte, wie die Cholera asiatica von der Cholera nostras.

Allerdings war die Kontagiosität dieser Influenza nostras nicht so groß wie die der Influenza vera während der Pandemie, auch war der Gang der Epidemien nicht so explosionsartig, sondern es blieb die Epidemie auf kleinere Bezirke beschränkt; aber eben dieselben Änderungen in dem Auftreten der Influenza vera wurden in den Nachepidemien bemerkt; überall wird hervorgehoben, daß die Morbidität in den Nachepidemien von Jahr zu Jahr bedeutend geringer wurde, daß die Mortalität, die Bösartigkeit dagegen zunahm, während wieder die Ausbreitung der Erkrankung lange nicht die Schnelligkeit zeigte wie 1889.

Stand somit klinisch die Differenzierung zwischen Influenza vera und nostras schon auf schwachen Füßen (an dem bakteriologischen Unterschied ist nicht zu zweifeln), so mußte doch in der Folgezeit der Zweifel, ob eine derartig scharfe Trennung gestattet sei, immer mehr Platz greifen, da sich in den folgenden Jahren die Berichte über Influenzaepidemien ohne solch konstanten Bazillenbefund mehrten; wir finden alle Übergänge von Berichten über Epidemien mit vorwiegend positivem Influenzabazillenbefund bis zu Epidemien mit nur ausnahmsweise positiven Befunden, ja sogar mit vollkommenem Fehlen der Pfeifferschen Bazillen, und doch war an der Diagnose Influenza nach dem klinischen Bilde nicht

zu zweifeln[1], wenngleich epidemiologische Zweifel wohl zulässig waren. Clemens[2] fand z. B. in der Influenzaepidemie in Freiburg i/B. 1900 den I.-B. (= Influenzabacillus) nur in 12·6 Prozent der Fälle. Diese Tatsache suchte er zu erklären, indem er annahm, daß die nur wenig virulenten I.-B. von anderen Bakterien überwuchert wurden. Er schließt also: „Die Diagnose Influenza ist im Einzelfalle somit nicht von dem Nachweis der I.-B. abhängig zu machen."

Ebenso wies Wassermann[3] auf die Schwierigkeit des Nachweises der I.-B. in der im Januar bis März 1900 herrschenden Influenzaepidemie hin; er bezieht dieses auf das ungemein rasche Verschwinden des I.-B. aus dem Auswurf.

Auch Ebstein[4] betont die Unmöglichkeit, die Diagnose nur von dem Nachweis der I.-B. abhängig zu machen, da auch nicht alle Fälle mit I.-B. als influenzakrank zu bezeichnen sind.

Lord[5] fand bei einem Vergleich der interepidemischen Periode 1902 bis 1904 mit der Epidemie 1907 bis 1908 in Boston, daß unter 168 Fällen der ersten Periode 64 Prozent Mischinfektionen von Influenzabazillen, Pneumo-, Mikrococcus catarrhal. und pyogenen Kokken zeigten. In 11 = 55 Prozent von 20 Fällen der letzten Epidemie waren ebenfalls Mischinfektionen. In den übrigen 9 epidemischen Fällen waren 3 nur durch I.-B., 2 durch Pneumokokken, 1 durch Mikrococcus catarrhalis, 3 durch Staphylococcus bedingt. Daher tritt Lord dafür ein, den Ausdruck „Influenza" für den Symptomkomplex beizubehalten, ohne Rücksicht auf den Bazillenbefund.

Ich übergehe die weitere Mitteilung der Literatur, sie ist bei Leichtenstern[6] und Jochmann[7] zu finden.

War es nun schon zweifelhaft, ob der Influenzabacillus der alleinige Erreger des Symptomkomplexes ist, den wir als Influenza zu bezeichnen gewohnt waren, so mußten die Berichte über eine gewisse Ubiquität des I.-B., sein Vorkommen oft als Erreger, oft als Saprophyt bei Krankheiten, die mit der Influenza absolut keine Ähnlichkeit zeigten, uns doch zur Vorsicht in der strengen Scheidung zwischen Influenza vera und nostras mahnen.

---

[1] Curschmann, *Münchener med. Wochenschrift.* 1909. Nr. 8.
[2] Clemens, *Ebenda.* 1900. Nr. 27.
[3] Wassermann, *Deutsche med. Klinik.* 1900. Nr. 28.
[4] Ebstein, *Münchener med. Wochenschrift.* 1903. Nr. 11 u. 12.
[5] Lord, *Lancet.* 1909.
[6] Leichtenstern, Nothnagels *Handbuch.* Bd. IV.
[7] Jochmann, Influenza. *Ergebnisse der allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie des Menschen und der Tiere.* 1909. Jahrg. XIII.

Von Anfang an wiesen Pfeiffer und Kruse auf die Tatsache hin, daß im Sputum influenzakranker Phthisiker noch nach Monaten, nachdem alle klinischen Influenzaerscheinungen verschwunden waren, die Pfeifferschen Bazillen zu finden waren.

Später wurden diese Befunde auch von anderer Seite mehrfach erhoben und nun fing ein sehr eifriges Forschen nach Influenzabazillen bei anderen Krankheiten an. Es wurden öfters diese offenbar nicht pathogenen Keime als Pseudoinfluenzabazillen bezeichnet, doch haben jüngere Forscher, vor allem Jochmann[1] die Existenzberechtigung dieses Bacillus sehr fraglich gemacht.

Jehle[2] fand im Respirationstractus bei 48 Scharlachfällen 19 mal, bei 23 Masernfällen 18 mal, bei 9 Varizellen 9 mal, bei 24 Pertussis 24 mal und bei Diphtherie 9 mal eine Influenzamischinfektion.

Washbourn und Eyre[3] fanden bei 12 an Bronchopneumonie Gestorbenen 11 mal den I.-B., ohne daß klinisch der Verdacht auf Influenza bestand.

Jochmann[4] fand 3 mal in lobulär pneumonischen Herden bei Diphtherie Influenzabazillen, ohne daß klinisch der Befund ein anderer war als bei den durch Strepto- und Pneumokokken bedingten. Im Tonsillarbelag bei Diphtheriekranken wurde der I.-B. 4 mal neben Di.-B. ohne erkennbare Änderung des primären Krankheitsbildes gefunden. Ebenso wurde der I.-B. oft bei Masern, wo er die Rolle eines Saprophyten zu spielen scheint, gefunden. Beim Scharlach fand sich der I.-B. nur selten auf den Tonsillen, dagegen ist derselbe fast regelmäßig bei Keuchhusten gefunden worden; hier soll dieser Bacillus das auslösende Moment bilden, welche Ansicht vielfach bestätigt worden ist.[5]

Lord[6] fand unter 100 wegen Husten die Poliklinik aufsuchenden Leuten 60 mal den I.-B. im Sputum, oft noch nach Monaten, nachdem der Husten schon längst geschwunden war; er nahm das Bestehen einer chronischen Influenza an.

Wohlwill[7] fand bei zwei Masernsektionen zweimal den I.-B. in der Lunge; bei 73 Phthisensektionen 16 mal.

---

[1] Jochmann, *Deutsches Archiv f. klin. Medizin.* 1906. Bd. LXXXIV.

[2] Jehle, *Zeitschrift f. Heilkunde.* 1901. S. 190.

[3] Washbourn u. Eyre, *Brit. med. Journ.* Dez. 1903.

[4] Jochmann, a. a. O. 1906.

[5] Siehe Jochmann, Influenza. *Ergebnisse der allgem. Pathologie usw.* 1909. XIII. Jahrg.

[6] Lord, *Boston med. and surgic. Journ.* 18. Dez. 1902.

[7] Wohlwill, *Münchener med. Wochenschrift.* 1908. Nr. 7.

Nachdem wir gesehen haben, daß der Befund von Influenzabazillen bei von den verschiedensten Autoren als Influenza vera angesprochenen Fällen durchaus nicht mehr konstant ist, daß vielmehr der I.-B., z. B. beim Keuchhusten, ungleich konstanter gefunden wird, daß er ferner bei den verschiedensten Affektionen, sei es als Saprophyt, sei es als Erreger irgend einer Erkrankung, die mit der Influenzu vera absolut nicht mehr zu vergleichen ist, angetroffen wird, so sind wir wohl berechtigt, mit Jochmann, Curschmann und vielen anderen anzunehmen, daß das von Alters her vor der Entdeckung des I.-B. den Ärzten bekannte Bild der Influenza einen Symptomkomplex darstellt, der nicht nur durch den I.-B. hervorgerufen wird, daß somit die von mancher Seite angefochtene Anwendung der Bezeichnung Influenza auf Zustände, bei denen der I.-B. nicht gefunden wird, zu Recht besteht.

Wie schon bei der Beschreibung der Influenza des öfteren hervorgehoben, wurde auffallend oft eine Mischinfektion mit Pneumokokken erwähnt, die oft in Reinkultur aus dem Herde gezüchtet werden konnten.

1909 beschreibt Curschmann[1] eine Krankheit, die er als Pneumokokkeninfluenza bezeichnet; eine von Herbst 1907 bis Frühjahr 1908 beobachtete Häufung von 77 Influenzafällen, bei denen in den 49 untersuchten Fällen der Influenzabacillus stets fehlte, dagegen in 46 Fällen der Pneumococcus lanceolatus so überwiegend gefunden wurde, daß er als Erreger angesprochen werden mußte.

Ebenso berichtet Rose[2] über eine Krankenhausepidemie, bei der fast die Hälfte aller Insassen und des Personals unter Erscheinungen erkrankten, die durchaus einer Influenza entsprechen konnten. Im Sputum, Eiter usw. in allen Fällen nur der Fränkel-Weichselbaumsche Diplococcus, daneben viel spärlicher ab und zu der Friedländer-Bacillus und der Micrococcus katarrhalis.

In Anbetracht dieser Tatsachen ist auf der hiesigen Abteilung (Oberarzt Dr. Rumpel) seit Jahren auch ohne positiven I.-B.-Befund die Diagnose Influenza gestellt worden, sobald das klinische Bild diese Diagnose zu rechtfertigen schien. Seit 8 Jahren hat Dr. Rumpel alle Fälle, die er als Influenza diagnostizierte, bakteriologisch durchuntersuchen lassen und niemals wurde der Pfeiffersche Bacillus gefunden, sondern es fanden sich stets Streptokokken, Staphylokokken oder Pneumokokken, meistens

---

[1] Curschmann, *Münchener med. Wochenschrift.* 1909. Nr. 8.
[2] Rose. *Ebenda.* 1909. Nr. 44.

alle gleichzeitig, wobei der Pneumococcus lanceolatus fast stets so ungeheuer an Zahl überwog, daß er als der Krankheitserreger angesprochen werden mußte.

Seit dem Frühjahr 1910 beobachteten wir hier auf der Abteilung eine große Zahl von meistens in Schüben zur Aufnahme kommenden Fällen einer fieberhaften Erkrankung, die deutlicher in ihrer Gesamtheit, aber auch im Einzelfall das Bild der Influenza boten, wie ich es eingangs hervorgehoben habe und die sich als Pneumokokkenerkrankung herausstellte.

Es ist natürlich sehr schwer und wohl kaum angängig, alle Fälle von Angina, bei denen Pneumokokken im Rachen[1] nachgewiesen wurden, sowie die, wie ich gleich hervorheben will, ungewöhnlich hohe Zahl von atypischen Pneumonien (33 Prozent aller Pneumonien) als zum Bilde dieser Krankheitsform gehörig anzusprechen. Es wurde zwar überall der Pneumococcus nachgewiesen, aber nicht immer war der Gesamteindruck der einer Influenza.

Nach Ausschaltung dieser zweifelhaften Fälle verfüge ich über eine erhebliche Anzahl von mir selber beobachteter Fälle, bei denen, wie mir scheint, die Diagnose Influenza zu Recht besteht, und die in ihrer Gesamtheit fast alle Variationen und Komplikationen ergeben, wie sie bei der Influenza vera beobachtet und beschrieben worden sind. Vor allem fiel die große Kontagiosität auf.

[1] In Bd. XII. der *Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten* haben Reiche u. Schomerus eine Arbeit: „Die durch den Diplococcus lanceolatus hervorgerufenen Rachen- u. Kehlkopferkrankungen nebst Bemerkungen über das Erysipelas cutis pneumococcicum“ veröffentlicht, in welcher sehr bemerkenswerte Beobachtungen enthalten sind. Sie konnten in Bestätigung anderer Arbeiten: Wandel, Über Pneumokokkenlokalisationen (*Deutsches Archiv für klin. Medizin*, 1903, Bd. LXXVIII) den Pneumococcus als Erreger nachweisen bei den verschiedensten Formen von Angina, von der leichten, erythematösen Form bis zu der schwersten apostematösen; ebenso als Erreger der leichtesten Laryngitiden und Tracheitiden bis zu den schwersten pseudomembranösen; ebenso bei Fällen von Larynxerysipel und Gesichtsrose.

Viele Komplikationen, wie Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Herzmuskelschwäche, Otitis und hämorrhag. Nephritis haben auch sie erlebt, und es zeigen manche dieser Krankengeschichten ein klinisches Verhalten, das durchaus dem ähnelt, was wir im folgenden besprechen wollen. Besonders auffallend war unter den Fällen von Angina die starke Infektiosität, die zum Auftreten von zwei Hausepidemien führte. Auch Schnupfen, Frösteln, sehr heftiger Kopfschmerz, starke Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen wurden geklagt, so daß ich diese Fälle recht wohl als zum Bilde unserer Pneumokokkeninfluenza gehörend betrachten möchte, um so eher, als auch der rasche Verlauf zu unseren Fällen paßt.

Näheres siehe Original, sowie bei Wandel.

Auf den Krankenabteilungen fand unter den Kranken sowie unter den Ärzten und Schwestern eine große Anzahl Infektionen statt, derart, daß an manchen Tagen 4 bis 5 Patienten mit Frösteln, Abgeschlagenheit, Kreuz- und Kopfschmerzen, mit Halsbeschwerden und plötzlichem Fieber bis 39° erkrankten; ebenso klagte fast alle paar Tage eine der Schwestern über die soeben beschriebenen Symptome, desgleichen wurden die Ärzte öfters befallen.

Es war direkt auffallend, wie häufig die Männer an schwerem Nasenbluten litten, und bei wie vielen Patienten ein oft sehr ausgedehnter Herpes labialis auftrat.

Meistens verlief diese Erkrankung unter sachgemäßer Behandlung und Bettruhe sehr schnell; nach 1 bis 2 Tagen war die Temperatur normal und es blieb nur noch Neigung zum Schwitzen und Schwächegefühl übrig. Doch kamen auch ernstere Fälle von Hausinfektion vor, und die sind, soweit sie Patienten betrifft, unter den von mir in dieser Arbeit verwendeten Fällen berücksichtigt. Eine Patientin, die unter leichten Symptomen erkrankte, sich aber nur etwas schonte und nach 3 Tagen den Dienst wieder voll aufnahm, bekam sofort einen Rückfall, der zu sehr ernsten Herzkomplikationen und einem über Wochen sich hinziehenden Fieber führte.

In allen diesen Fällen war der typische Halsbefund zu erheben, i. e.: Zunge weißlich belegt, Papillen besonders an der Spitze stark gerötet und vorspringend, der weiche Gaumen war scharf am harten Gaumen abschneidend gerötet, mit bis Stecknadelkopfgröße geschwollener und prominierender glasig aussehender Follikelschwellung besetzt; die Gaumenbögen waren dunkelrot, trocken, die Tonsillen und die hintere Rachenwand ebenfalls, doch fehlte meistens eine Schwellung der Tonsillen, die nur in den relativ seltenen Fällen von Angina follicularis auftrat. In allen diesen Fällen war stets der Pneumococcus lanceolatus in großer Menge vorhanden, natürlich zusammen mit bedeutend weniger zahlreichen Kolonien von hämolysierenden Streptokokken und auch Staphylokokken.

Dieser Halsbefund wurde von uns in der Folgezeit als „typischer Influenzahals“ bezeichnet und zeichnet sich dadurch aus, daß noch nach Wochen und Monaten das Bestehen einer leichten Rötung und der Follikelschwellung festgestellt werden kann. Bei mir persönlich beobachte ich diesen Befund seit nunmehr fast einem Jahr; jedesmal, wenn ich von neuem unter Frösteln, starkem Schwitzen, allgemeiner Abgeschlagenheit und Temperatursteigerung (38·5°) auf 1 bis 2 Tage wieder erkranke,

macht sich auch ein Gefühl von Trockenheit im Halse bemerkbar, und bei der Inspektion ergibt sich wieder eine Verschlimmerung des Rachenbefundes.

Franke[1] beschreibt 1901 einen ganz ähnlichen Halsbefund und hält ihn für typisch für die Influenza. Er hebt auch die Hartnäckigkeit der Affektion hervor.

Bei allen von uns als Influenza bezeichneten Fällen war dieser Halsbefund das gemeinschaftliche Bindeglied; er bestand noch und erlaubte die Diagnose, wenn die Patienten, vom Arzte am Abend vorher mit Fieber in der Wohnung angetroffen, hier ohne Fieber zur Aufnahme gelangten, mit der Angabe, unter Frösteln und allgemeinem Krankheitsgefühl mit Schwitzen und Appetitlosigkeit erkrankt zu sein.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß nicht so oft, wie man erwarten sollte, über Halsschmerz geklagt wurde, mehr noch über ein unbestimmtes, unangenehmes Gefühl von Völle usw.

Von diesen sehr zahlreichen leichten, ephemeren Fällen, die nach einigen Tagen zur Entlassung gelangten, bis zu den schwersten gibt es alle möglichen Übergangsformen, ja es führte oft ein leichter Anfall nach einigen fieberfreien Tagen zu sehr schweren, mit vielen Komplikationen einhergehenden Rückfällen.

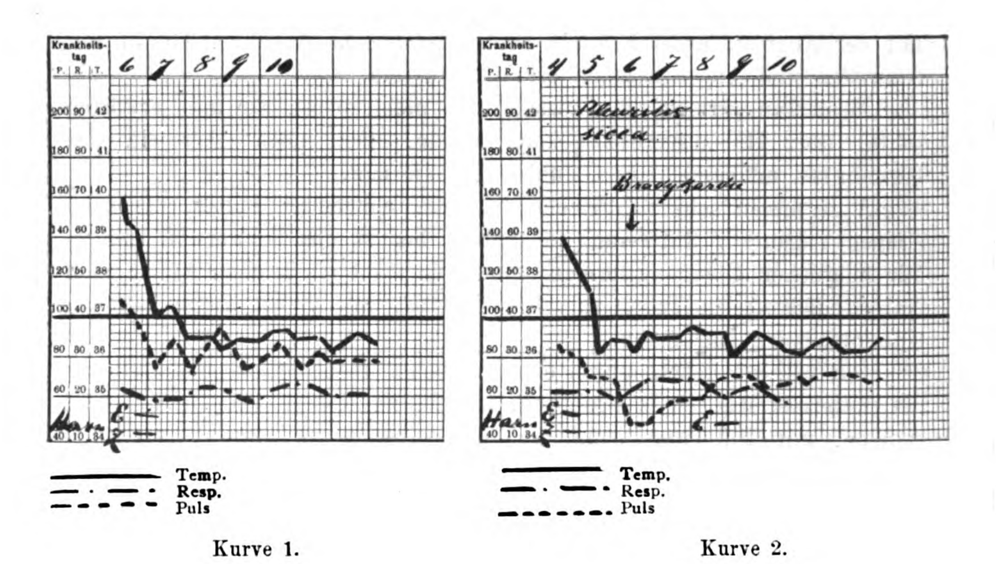
Ich will versuchen, durch eine möglichst übersichtliche Beschreibung des Materials, das ich in leichteste, leichte, zu Komplikationen führende, typhöse, mit Influenza-Pneumonie einhergehende und mit Polyarthritis komplizierte Fälle eingeteilt habe, darzustellen, daß in der Tat diese Epidemie dem eingangs gegebenen Bilde der Influenza vera entspricht.

Die leichtesten Fälle, die noch fiebernd zur Aufnahme gelangten, gaben fast durchweg an, vor einigen (1 bis 4) Tagen mit Husten, Frösteln, allgemeiner Mattigkeit, Schweißausbrüchen, Kopf-, Kreuz- und Gelenkschmerzen erkrankt zu sein, daneben Schnupfen und Halsbeschwerden. Die Mehrzahl klagte über hartnäckige Stuhlverhaltung, so daß täglich Purganzien nötig wurden; seltener wurde über Durchfall geklagt. Recht oft wurde Appetit- und Schlaflosigkeit angegeben.

Hier zur Aufnahme gelangt, zeigte die Mehrzahl hohes Fieber, bis 40°, dabei einen nur wenig beschleunigten, doch oft leicht dikroten, leicht unterdrückbaren Puls. Außer dem oben beschriebenen typischen Halsbefund mit Pneumokokken, eventuell auch einer Rhinitis und Bronchitis geringen Grades war meistens kein pathologischer Organbefund zu erheben, der irgendwie das hohe Fieber und die große allgemeine Prostration, unter der die Mehrzahl litt, hätte erklären können.

[1] Franke, *Deutsches Archiv f. klin. Medizin.* 1901. Bd. LXX.

Die Zahl der Leukocyten bewegte sich zwischen 10000 bis 15000. Das hohe Fieber fiel, scheinbar unabhängig von jeder Therapie, im Laufe desselben Tages kritisch unter starkem Schweiß zur Norm ab (vgl. Kurve 1, Prot.-Nr. 8877), oder aber die Abfieberung erstreckte sich über 2 bis 3 Tage. Mit Ausnahme von leichten Zacken (bis 37·2) am 3. und 5. fieberfreien Tage pflegte dann die Temperatur dauernd unter 37° zu bleiben. In einer großen Zahl dieser Fälle trat dann eine Bradykardie auf, die nach einigen Tagen aber vorüberging. (Kurve 2, Prot.-Nr. 3937).



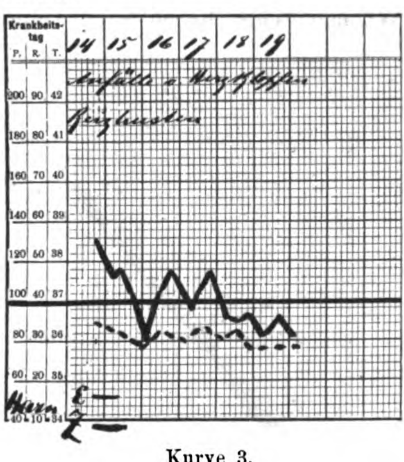
Kurve 1. Kurve 2.

Nach etwa 4 bis 6 Tagen baten dann die Patienten um ihre Entlassung, da sie sich wieder vollkommen wohl fühlten.

Leider jedoch verliefen nicht alle Fälle so glatt. Auffallend oft blieben langdauernde Stiche in der Brust bestehen, besonders oft L. U. V. In einer Anzahl dieser Fälle von „Pleurodynie“ konnte ein leises, oft nach einigen Tagen schon verschwindendes Pleurareiben konstatiert werden, und ich glaube, daß es recht wohl möglich ist, daß eine Anzahl der in dieser Zeit auffallend gehäuft vorkommenden exsudativen Pleuritiden, die anamnestisch und klinisch keine Anhaltspunkte für eine Pneumonie gaben, die aber, wie ein jetzt noch in Behandlung befindlicher Fall, einige Tage zuvor unter Frösteln erkrankt waren, mit Stichen auf der Brust, mit trockenem Husten ohne Auswurf; ich glaube, daß diese, von uns anfänglich als möglicherweise tuberkulöse Pleuritiden aufgefaßten Fälle doch nur

ein weiteres Stadium dieser Pleuritis sicca darstellen, eine Komplikation der Influenza. Jedenfalls zeigten sich in der Folge bei der Mehrzahl der Fälle keine Anhaltspunkte für Tuberkulose.

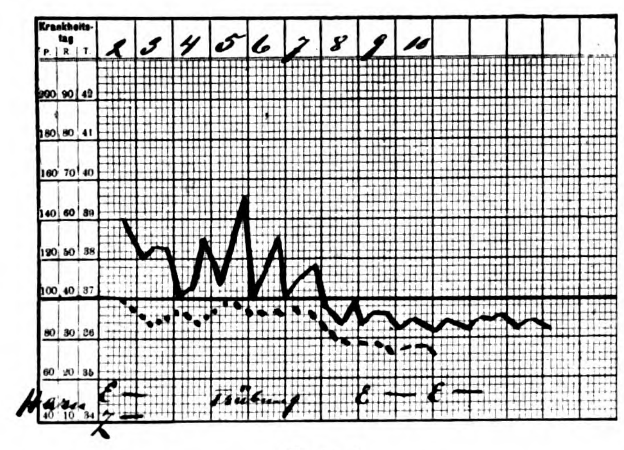
Der von mir eben erwähnte Fall bekam nun, nachdem er 6 Wochen fieberfrei, und das Exsudat verschwunden war, unter Frösteln wieder hohes Fieber und Stiche auf derselben Brustseite; daneben der typische Halsbefund. Es war nur ein leichtes, bis dahin nicht mehr vorhandenes Reiben an der Schmerzstelle zu hören, das, nachdem das Fieber im Laufe von 3 Tagen lytisch abgefallen war, verschwand, ohne daß sich ein neues Exsudat bildete.



Kurve 3.

Öfters bildete sich das Exsudat auffallend schnell, gelegentlich aber erst im Laufe von Wochen zurück.

Der Urin zeigte häufig während des hohen Fiebers eine Eiweißtrübung beim Kochen, die aber mit der Entfieberung zu schwinden pflegte. Schnell vorübergehende Glykosurie wurde 5 mal beobachtet.

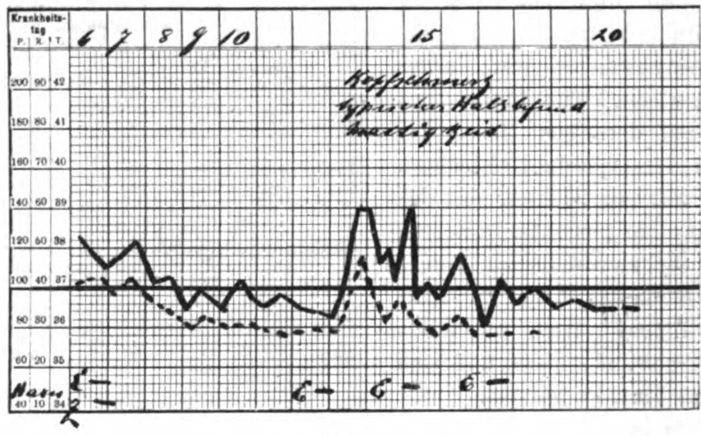


Kurve 4.

In einer Anzahl von Fällen kam es schon am Tage nach der Entfieberung oder einige Tage später wieder zu einem Temperaturanstieg (vgl. Kurve 3, Prot.-Nr. 3928; Kurve 4, Prot.-Nr. 7606); dabei bestanden

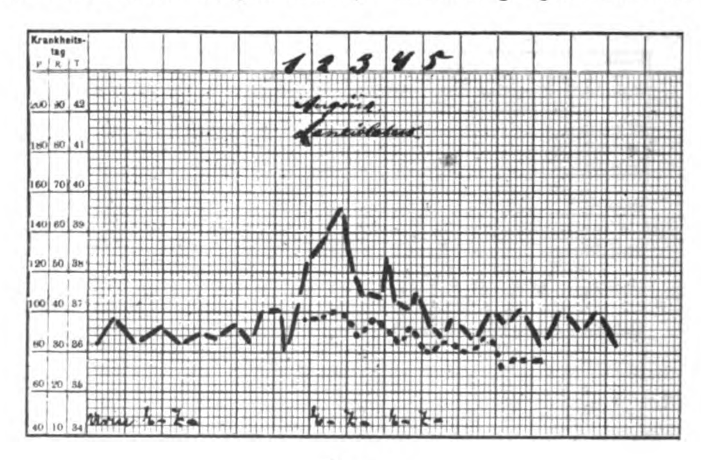
die somatischen Beschwerden dauernd oder sogar in erhöhtem Maße fort, ohne daß eine eigentliche Komplikation auftrat.

Einige Male traten nach einem fieberfreien Intervall von 1 bis 3 Wochen echte Rezidive auf mit hohem Fieber und Aufflackern der



Kurve 5.

Halsbeschwerden (vgl. Kurve 5, Prot.-Nr. 10529; Kurve 6, Prot.-Nr. 7564. Ausschnitt aus einer langen Kurve). Hierbei pflegten oft recht ernste

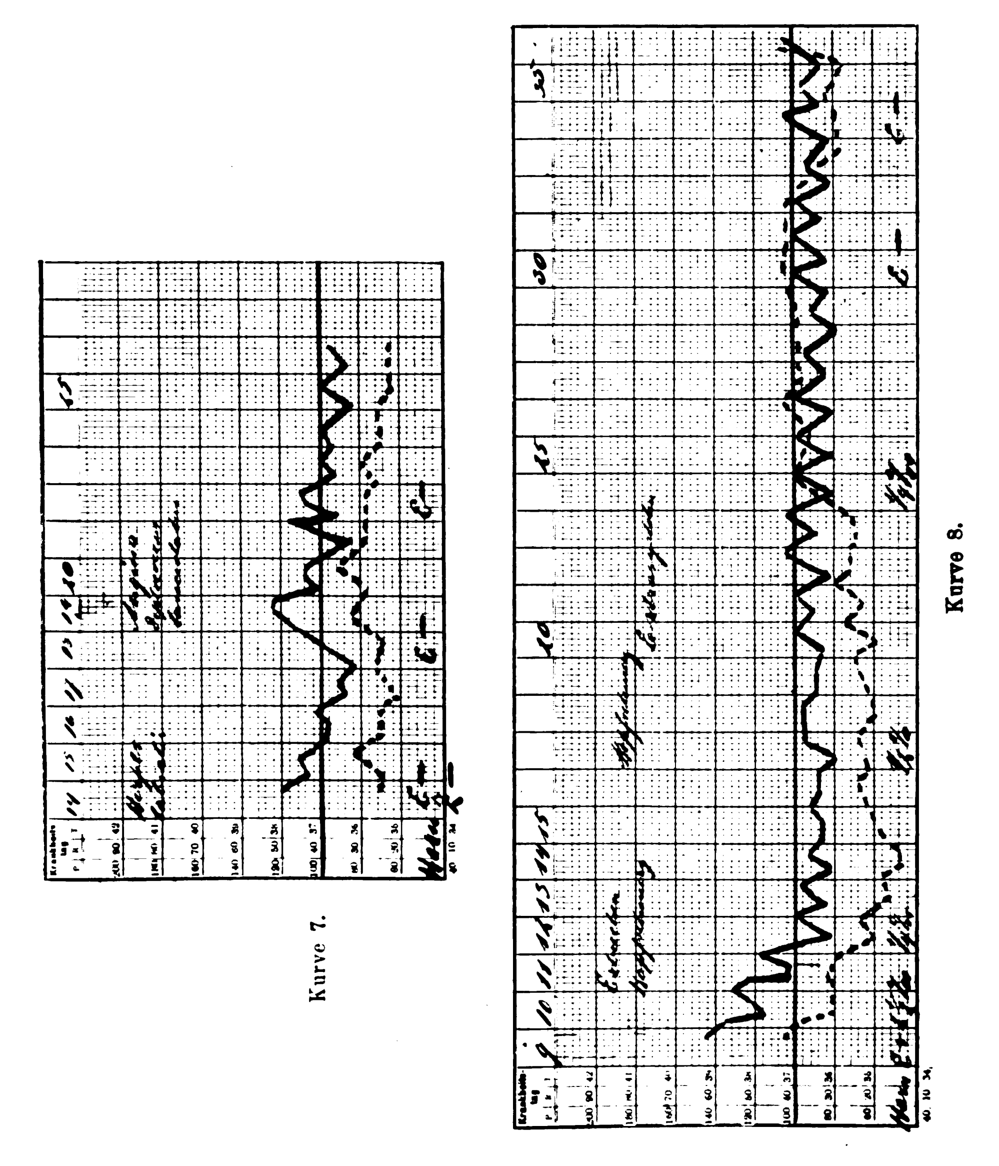


Kurve 6.

Komplikationen einzusetzen: Angina follicularis, Polyarthritis usw. (Vgl. Kurve 7, Prot.-Nr. 6622.)

An dieser Stelle möchte ich einen Fall näher beschreiben, der, soweit die Temperaturkurve in Frage kommt, hierher gehört, sich jedoch durch

die ganz ungewöhnlich starken Kopfschmerzen auszeichnete. Der Anblick des laut stöhnenden, oft brüllenden, sich in halb benommenem Zustande



Kurve 7.

Kurve 8.

im Bett umherwerfenden Mannes erinnerte sehr an die Beschreibung, wie wir sie von den Ärzten, die die große Pandemie mitgemacht haben, erhalten (vgl. Kurve 8, Prot.-Nr. 7468).

M. St. (Prot.-Nr. 7468). 27 Jahre, Seemann. Kam am 20. IV. zur Aufnahme und gab unter anderem an, daß er 1907 wegen Herzleiden und starker Nierenentzündung im Krankenhause gewesen sei; geheilt entlassen.

Vor 8 Tagen auf See Halsschmerzen, Frost, Erbrechen, Schmerzen links unter dem Herzen und auf der rechten Brustseite. Kein Ausschlag. Er arbeitete weiter, bis er sich vor 3 Tagen (17. IV.) wegen ungeheurer Kopf-, Arm-, Schulter-, Kreuz- und Bauchschmerzen krank melden mußte. Heftiger Reizhusten ohne Auswurf, Heiserkeit. Stuhl sehr träge.

Status: Großer, kräftiger Mann mit gerötetem Gesicht.

Haut: Heiß, 39°, trocken, kein Exanthem, keine Schuppung, keine Ödeme oder Drüsen.

Nase:
Ohren: } Ohne pathologischen Befund.

Augen: Beiderseits etwas unscharfe Papille, jedoch keine Erscheinungen von Papillitis, oder Ödem, keine Plaques, keine Hämorrhagien.

Mundhöhle: Zunge trocken, belegt, ebenso ist Hals trocken, sonst typischer Influenzahals.

Kehlkopf: Gerötet, geschwollen, Ø Ulzeration, Stimmbänder beiderseits gerötet, Stimme heiser.

Thorax: Gut gewölbt. Atmung ruhig, symmetrisch; heftiger, trockener, bellender Reizhusten, der in Paroxysmen einsetzt, fast kein Auswurf.

Lungen: Ohne Befund.

Herz: Grenze normal; Töne rein, leise, II. Aortenton nicht akzentuiert. Puls sehr klein, schlecht gefüllt, regelmäßig.

Abdomen: Nur Druckschmerz in der Magengegend, sonst ohne Befund.

Urin: $2^1/_2$ Promille Albumen. Blut Ø.

Reflexe: Ungemein lebhaft.

Diagnose: Nephritis. Influenzahals.

21. IV. Pat. klagt über rasende Kopfschmerzen, wirft sich wie von Sinnen unter lautem Stöhnen und Brüllen im Bett umher; öfter Erbrechen. Nacken etwas steif. Temp. 38·5°. Puls 80.

22. IV. Status idem. Lumbalpunktion kaum ausführbar wegen Unruhe des Patienten. Liquor tropft langsam ab, ist klar, Kultur bleibt steril.

24. IV. Temp. normal. Puls 45, wenig gespannt. Pat. ist ruhiger, Kopfschmerz besteht jedoch fort.

26. IV. Temp. normal. Kopfschmerz sehr stark. $^1/_4$ Promille Albumen. Augenhintergrund ohne Befund. Soporöses Benehmen. Lumbalpunktion: Druck 140 ^{cm} H_2O. Liquor klar, Phase I Ø, Lymphozytose 36/3.

29. IV. Im Urin nur eine Spur Albumen. Kein Kopfschmerz. Beim Versuch $^1/_2$ Stunde aufzusitzen bekommt Pat. eine sehr erhebliche Arhythmie mit Extrasystolen. Puls 60 bis 80, klein, stolpernd. Schmerzen in der linken Seite am R. Bogen. Keine Schuppung.

9. V. Wassermann im Blut Ø. Im Urin $^1/_2$ Promille Albumen, Blut Ø. Arhythmie besteht fort. Im Röntgenbild ist nur eine leichte Verbreiterung des Herzens nach rechts nachweisbar. Temp. dauernd normal. Puls 90 bis 100.

9. V. Puls ruhig, Herzaktion regelmäßig, 90.

7. VII. Geheilt entlassen. Urin leichte Trübung beim Kochen.

Dieser Fall entspricht mit seinen Halssymptomen, der starken Beteiligung des Sensoriums und vor allem durch das starke Ergriffensein des Herzens durchaus dem Bilde der Influenza vera. Die Nephritis mag ja eine Exazerbation einer chronischen Nephritis gewesen sein, doch war eine Urämie wohl auszuschließen. Ein Scharlach, auf den die Anamnese hindeuten konnte, ist sicher ausgeschlossen.

Dieser Fall leitet uns über zu jenen Fällen, die, wenigstens in dem Zustande, in welchem sie zur Aufnahme kamen, sehr große Ähnlichkeit mit einem Typhus abdominalis besitzen. Es ist dieses Verhalten bei der Influenza vera sehr häufig hervorgehoben worden; ja in manchen Gegenden trat dieselbe unter diesem Bilde ganz besonders häufig auf.

In der mir zugänglichen neuen Literatur ist mir keine Mitteilung aufgefallen, die diese Form bei nicht bakteriologisch sichergestellter Influenza vera behandelt, dennoch zweifle ich nicht, daß diese Form des öfteren beobachtet worden ist.

Unter unserem Material kamen 18 Fälle zur Beobachtung, die durchaus der typhösen Form der Influenza zugerechnet werden mußten, und es ist als sehr auffallend zu bezeichnen, daß unter diesen Fällen relativ sehr zahlreiche, später unter den Erscheinungen eines Rezidives einsetzende Komplikationen von zum Teil recht ernstem Charakter sich entwickelten, besonders von seiten der Gelenke, des Herzens und der Lungen.

Diese Komplikationen, die also unter unseren Augen entstanden im Verlaufe einer Krankheit, die wir als Influenza auffassen mußten, boten durchaus diejenigen Bilder, unter denen andere Kranke zur Aufnahme kamen, woraus wir also die Berechtigung herleiteten, auch diese letztgenannten Fälle ebenfalls als zum Bilde der Influenza gehörig zu betrachten.

Diese 18 Fälle kamen meistens erheblich benommen zur Aufnahme, zeigten hohes Fieber mit oft recht erheblicher relativer Bradykardie, wobei der Puls oft dikrot, schlecht gespannt war; fast durchweg Herpes labialis. Ein Milztumor wurde nur ausnahmsweise beobachtet, und da es Leute waren, die meistens zur See gefahren und eine Malaria durchgemacht hatten, so war dieser Befund in seiner Bedeutung unklar.

Die Leukozytenwerte schwankten zwischen 7000 und 15 000 und mehr.

Die Blutkultur blieb stets steril, auch nach Anreicherungsversuchen in Galle.

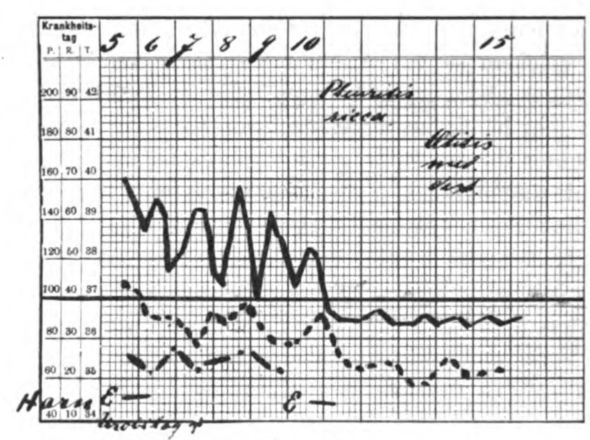
Der Agglutinationsversuch mit Fickers Diagnostikum gegen Typhus, Paratyphus A und B blieb stets Ø.

Im Halse wurde bei allen untersuchten Fällen vorwiegend der Pneumococcus, nie der Influenzabacillus gefunden.

Der weitere Verlauf ließ sofort Typhus ausschließen.

In der Mehrzahl der Fälle bestand eine mehr oder weniger starke Bronchitis.

Ich glaube die Eigenart dieser Form am deutlichsten zeigen zu können, wenn ich an einigen Beispielen exemplifiziere (vgl. Kurve 9, Prot.-Nr. 23 376).



Kurve 9.

L., Prot.-Nr. 23 376/10. Pat. kommt am 9. XII. zur Aufnahme in einem stark soporösen Zustande, so daß die Anamnese erst später erhoben werden konnte.

Danach ist er am 4. XII. mit Kopfschmerzen, Schwindel und Frost erkrankt, ohne Stiche auf der Brust, ohne Husten oder Auswurf. Erst am Tage der Aufnahme Husten mit etwas braunem Auswurf. In den letzten Jahren nie Husten oder Auswurf.

Status: Gut gebauter Mann, der stuporös im Bett liegt, fast ständig schläft.

Haut: Heiß, 40·2°, trocken. Ø Roseolen.

Gesicht: Gerötet.

Zunge: Belegt, typischer Halsbefund.

Thorax: Gut gebaut. Atmung oberflächlich, 28. Kein Husten, kein Auswurf.

Lungen: L. H. U. eine Spur Schallverkürzung gegen rechts; über dem linken Unterlappen grobe Rasselgeräusche, kein Bronchialatmen; über dem rechten Unterlappen Giemen und Brummen, sonst Lungen ohne Befund.

Herz: Systolisches Geräusch an der Mitralis, II. Pulmonalton akzentuiert.

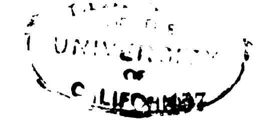
Puls: Frequent, 108, etwas dikrot.

Milz: Nicht palpabel.

Reflexe: Gesteigert.

Blutkultur bleibt steril, auch nach Anreicherungsversuch in Galle; Ficker gegen Typhus, Paratyphus A und B Ø. Leukozyten 16 400.

Urin: E. Ø. Diazo Ø. Urobilin +.



Aus dem Stuhl wuchsen schleimig wachsende Coli. Im spärlichen Sputum keine Tuberkelbazillen. Lanceolatus.

Diagnose: Influenza mit diffuser Bronchitis, besonders im linken Unterlappen. Mitralinsuffizienz?

Verlauf: Sehr starkes Remittieren der Temperatur unter starken Schweißen und Frösteln; dabei wird der Puls bald auffallend langsam. Unter Nachlassen aller Symptome fällt die Temperatur zur Norm ab, nur zeigt sich am 15. XII., dem Tage des definitiven Abfieberns eine leichte, trockene, etwas schmerzhafte Pleuritis links vorne neben der Herzspitze. Nach einigen Tagen Pleuren frei. Am 17. XII. schnell vorübergehende Otitis media.

Folgender Fall als Beispiel einer nicht mit wesentlichen Komplikationen verlaufenden typhösen Influenza (vgl. Kurve 10, Prot.-Nr. 793):

E., Prot.-Nr. 793/11. Vor 3 Tagen ohne Schüttelfrost plötzlich mit Stichen in der linken Seite erkrankt; Husten mit braunem Auswurf.

Status: Mittelgroßer Mann in reduziertem Ernährungszustand, mit blaßgrauer Gesichtsfarbe, liegt apathisch im Bett, schläft sehr viel.

Haut: Heiß, 39°, trocken. Kein Exanthem.

Atmung: Etwas dyspnoisch (30), Husten mit spärlichem, etwas braunem Auswurf (Lanceolatus).

Lungen: Grenzen gut beweglich, über dem linken Angulus scapulae und in der linken Achselhöhle Knisterrasseln und etwas verschärftes Atmen, keine Dämpfung. Sonst spärliche, diffus verteilte bronchitische Geräusche.

Herz: Ohne Befund. Puls: Auffallend wenig beschleunigt, 80.

Sonstiger Organbefund: Ohne Befund.

Blutkultur: Steril, auch in Galle; Ficker gegen Typhus, Paratyphus A und B Ø. Leukozyten 17 900.

Urin: Ohne Befund. Diazo Ø; Urobilin +.

Wegen des Mißverhältnisses zwischen Allgemeinzustand und dem Lungenbefund wird die Diagnose auf Influenza gestellt mit Bronchitis und Bronchiolitis im linken Unterlappen.

Auffallend ist die Bradykardie bei dem hohen Fieber, sowie die Somnolenz, wodurch der Verdacht auf Typhus geweckt wurde.

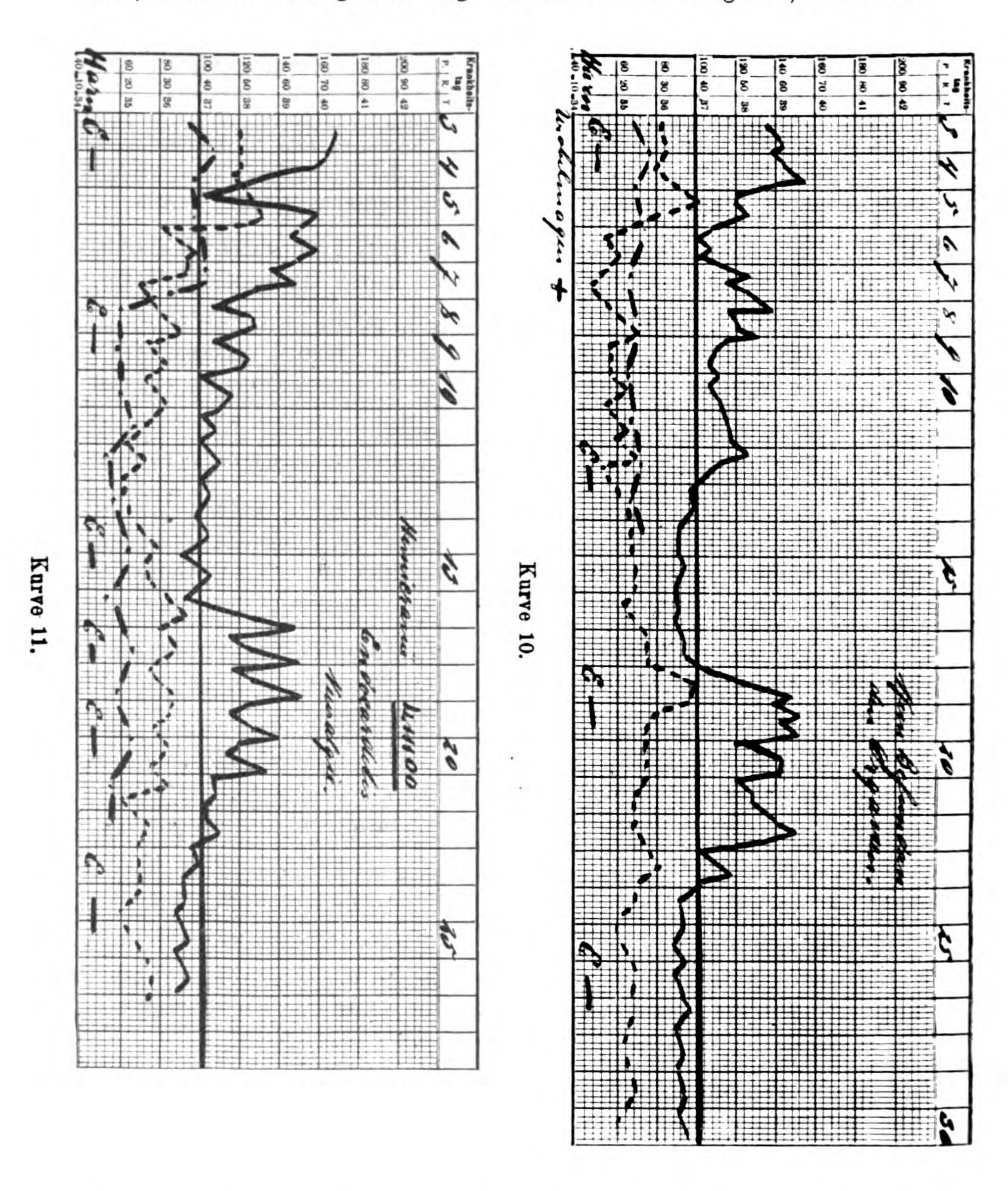
Mit abfallender Temperatur bessern sich auch alle Erscheinungen sehr rasch. In der Temperaturkurve kommt die von uns wie auch von anderer Seite so oft beobachtete Labilität der Temperatur, die nach Tagen der Norm wiederholt kleine Erhöhungen zeigt, zum Ausdruck.

Auch sei hier nochmals die große Neigung der Kranken zu Schweißausbrüchen erwähnt; oft tropft ihnen derselbe direkt von der Stirn.

Am Tage nach dem Aufstehen bekam unser Kranker unter Frostgefühl wieder hohes Fieber (39·4°) mit starker Prostration ohne einen pathologischen Organbefund, außer einem typischen Influenzahals. Auch dieses Mal Bradykardie. Ausgang in Heilung.

Dieser Fall ist um so bemerkenswerter, als er durch den Rückfall unsere ursprüngliche Diagnose rechtfertigte; die Bronchitis bei der Aufnahme war also als eine symptomatische im Verlauf einer Influenza zu deuten.

Dieser Rückfall ohne pathologischen Organbefund, außer dem Influenzahalse, kann als Paradigma einer großen Zahl von Fällen gelten, die in dem



Kurve 11.

Kurve 10.

Zustande zur Aufnahme kamen, ohne jeden pathologischen Organbefund (vgl. Kurve 11, Prot.-Nr. 19 589).

Ein weiterer Fall, S., Prot.-Nr. 19589, Epileptiker, kommt am 17.X.10 zur Aufnahme und gibt an, vor 4 Tagen habe er Halsschmerzen und starken Husten gehabt, mit Schmerzen auf der Brust, viel Auswurf, großer Atemnot. Der Zustand habe sich nicht geändert, und Pat. ist daher von Bord ins Krankenhaus geschickt. Unter der übrigen Mannschaft keine ähnliche Erkrankung.

Status: Großer, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande mit etwas graublassem Gesichte, liegt apathisch, fast somnolent zu Bett.

Haut: Heiß, 40·4°, Ø Ödem, Ø Roseolen, Ø Exanthem.

Nase: Schleimhaut mit Blutkrusten belegt. Ohr: Ohne Befund.

Augen: Leichte Conjunctivitis.

Mundhöhle: Zunge braunbelegt, trocken. Pharynx gerötet, geschwollen, trocken, mit Blutmassen bedeckt, die von der Nase herabkommen.

Hals: Stimme schwach, rauh, Klagen über Kopfschmerzen.

Thorax: Symmetrisch, Atmung sehr oberflächlich, beschleunigt, keuchend, bei tiefster Inspiration Hustenreiz mit quälendem trockenem Husten, mit eitrigem Auswurf, dem Blutmassen (Nasenrachenraum) beigemengt sind.

Lungen: Überall normaler Klopfschall, überall, besonders R. H. U. Giemen, Pfeifen und trockenes grobes Krepitieren, zum Teil klingend.

Herz: Grenze eine Spur nach links verbreitert. Über der Spitze ein leises systolisches Geräusch, das nach der Basis zunimmt. II. Pulmonalton ist nicht akzentuiert.

Puls: r. = l., hüpfend, dikrot, beschleunigt, leicht unterdrückbar.

Milz: Nicht palpabel.

Blut: Kultur steril, auch in Galle, Ficker gegen Typhus, Paratyphus A und B Ø, Leukozyten 10700.

Im Stuhl nur Coli.

Reflexe: Patellarreflexe nur sehr schwer auslösbar. Ø Kernig. Ausgesprochene Nackensteifigkeit.

Diagnose: Influenza mit diffuser Bronchitis.

Verlauf: Unter starkem Schweißausbruch fiel die Temperatur am 18. zur Norm, der Puls blieb jedoch um 120; auch fühlt sich der Pat. noch sehr elend, ist stark benommen. Unter Frost steigt die Temperatur am 19. wieder auf 40·1 und bleibt bis zum folgenden Tage hoch, wobei der Puls auf 82 hinabgeht, dabei leidlich voll, etwas dikrot.

Die erneute Blutkultur blieb steril, ebenso fiel der Ficker wieder Ø aus. Leukozyten 10000. Nun treten sehr heftige Kopfschmerzen auf; der quälende Husten muß mit Codein während der Nacht bekämpft werden. Pat. klagt sehr über den Hals, der dunkelrot ist, mit trockenen Schleimmassen bedeckt (Dampfspray). Aus dem Halssekret vorwiegend Pneumokokken, aber auch Strepto- und Staphylokokken.

Langsam fällt die Temperatur ab und erreicht am 27.X. 37°. Puls 65. Befinden gut, heftiger Hustenreiz besteht fort.

Am 29. X. heftiger Hemicranieschmerz. 30. X. unter Frost 39·4°. Puls 90. Husten gering, Lungen frei. Über dem Herzen ein schabendes systolisches Geräusch.

31.X. Heftige Trigeminus- und Occipital-Neuralgien mit Druckpunkten. Urin steril. Leukozyten 11000. Blutkultur bleibt steril.

7. XI. **Temperatur normal. Puls wieder 80 bis 90. Neuralgie weg, Herzgeräusche weg.**

18. XI. **Epileptischer Anfall, danach Kopfschmerzen.**

8. XII. **Geheilt entlassen.**

Dieser Fall also kam auf mit den Erscheinungen einer typhösen Influenza und bekam zunächst heftige Neuralgien und Hemicranieschmerzen; dann aber erfolgte nach einem fieberfreien Stadium unter Frost eine neue Temperatursteigerung mit relativer Bradykardie und Erscheinungen einer Endocarditis; jetzt blieben die Lungen frei. Die Bradykardie und Endokarditis verschwanden mit Ablauf des Fiebers.

Ich glaube, daß auch dieser Fall nur als Influenza mit Komplikationen zu betrachten ist.

Die soeben angeführten drei Fälle genügen, wie ich glaube, um das Bild der typhösen Influenza zu illustrieren.

Selbstredend verschwand sofort nach Ablauf der ersten 24 Stunden der Verdacht auf Typhus, auch war die Anamnese nicht daraufhin verdächtig; immerhin war uns dieses Bild im Anfang oft unklar und erst die weitere Beobachtung führte zu der richtigen Diagnose.

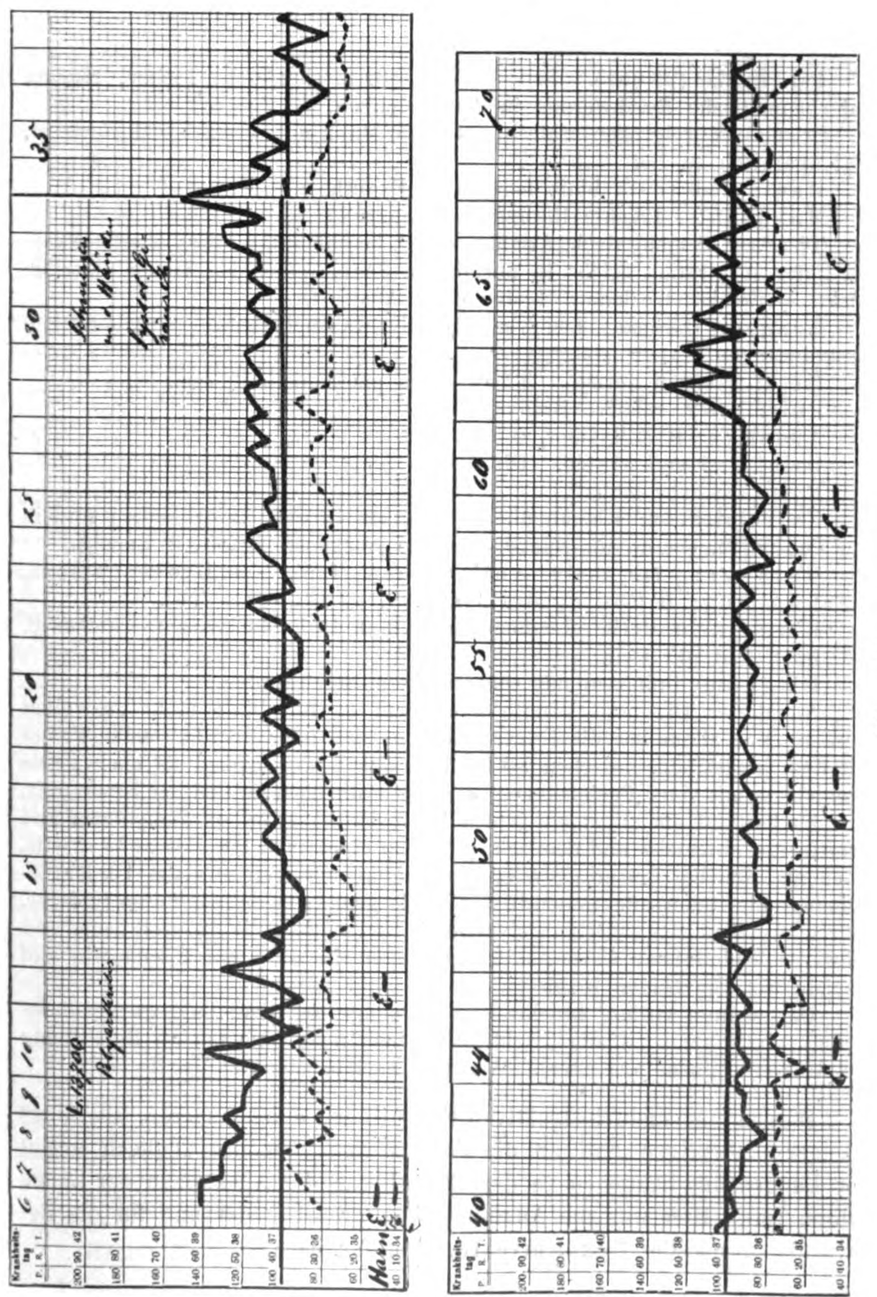
Durch die Komplikationen von seiten des Herzens, Bradykardie, Arhythmie, Extrasystole, endokardiale Geräusche usw. werden wir hinübergeführt zu solchen Fällen, die mit Erscheinungen einer Polyarthritis rheumatica kompliziert sind. Von vielen Autoren ist bei der Influenza vera auf die Komplikation mit Polyarthritis und Endocarditis, sowie Störungen in der Herzinnervation, Tachykardie, Bradykardie, Arhythmie hingewiesen worden; ja, plötzliche Dilatation des Herzens, wie bei der Diphtherie sind beschrieben worden mit sehr bedrohlichen Erscheinungen und sogar mit Exitus.

1900 teilt Schott[1] seine Erfahrungen mit, wonach die Influenza, sei es direkt im fieberhaften Stadium, sei es bei Rezidiven zu Herzerkrankungen führen kann, oder aber es kann eine Herzaffektion sich als Nachkrankheit selbständig entwickeln.

Meistens sind es motorische und sensible Herzneurosen, (unser Fall 1 mit Tachykardie), starke, oft wochenlang andauernde Arhythmien, oft Tachykardie oder Bradykardie, Gefühl des Herzklopfens, ja sogar Stenokardieanfälle sind beobachtet worden. Wie schon von vielen Seiten festgestellt, kommen echte verruköse Endokarditiden mit Influenzabazillen im Blute und in den Herzklappenauflagerungen nicht gar so selten vor. Die Mehrzahl der Endokarditiden werden durch eine anderweitige Komplikation bedingt, wie z. B. durch einen akuten Gelenkrheumatismus, eine

[1] Schott, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1900. Nr. 21.

grippale Pericarditis oder Pleuritis usw. Bestehende Herzleiden, besonders die arteriosklerotischen, werden oft sehr verschlimmert.



Kurve 12.

Daß auch bei unserer Pneumokokken-Influenza-Epidemie ganz ähnliche Verhältnisse wie die bei der Influenza vera beobachteten vorkommen, möchte ich an folgenden Fällen als Beispielen illustrieren (vgl. Kurve 12, Prot.-Nr. 23051).

Pat. Bunke (23051). Seit 5 Tagen Brustschmerzen, Fieber, Husten und rheumatische Beschwerden in den Gelenken.

Status: Mittelgroßer, schlecht ernährter Mann mit schwacher Muskulatur, liegt apathisch zu Bett.

Haut: Heiß (39°), blaß, feucht. 0 Exanthem.

Mundhöhle: Leichte Rötung des Pharynx.

Thorax: Schmal, flach, Atmung r. = l. beschleunigt, etwas oberflächlich. Bei tiefer Inspiration Stiche in der linken Seite, wobei das Atmen plötzlich stockt; quälender, trockener Husten ohne Auswurf.

Lungen: Durchaus frei von objektiv wahrnehmbaren pathologischen Veränderungen.

Herz: Grenzen normal. Töne etwas paukend, laut, rein.

Puls: l. = r. relative Bradykardie.

Abdomen: 0 Milztumor, 0 Roseolen.

Urin: Frei von Eiweiß. Diazo 0.

Reflexe: Sehr lebhaft.

Extremitäten: Klagen über Schmerzen in den Kniegelenken und in den Fußsohlen, ebenso im Nacken; leichte Nackensteifigkeit, 0 Kernig.

Gelenke: Objektiv vollkommen frei. 0 Druckschmerz, 0 Schwellung, 0 Rötung der Haut. Bewegungen frei.

Blut: Kultur steril. Leukozyten 15000, Hgb. 60 Prozent. Ficker 0.

Im Stuhl nur Coli.

Diagnose: Influenza mit rheumatoiden Beschwerden.

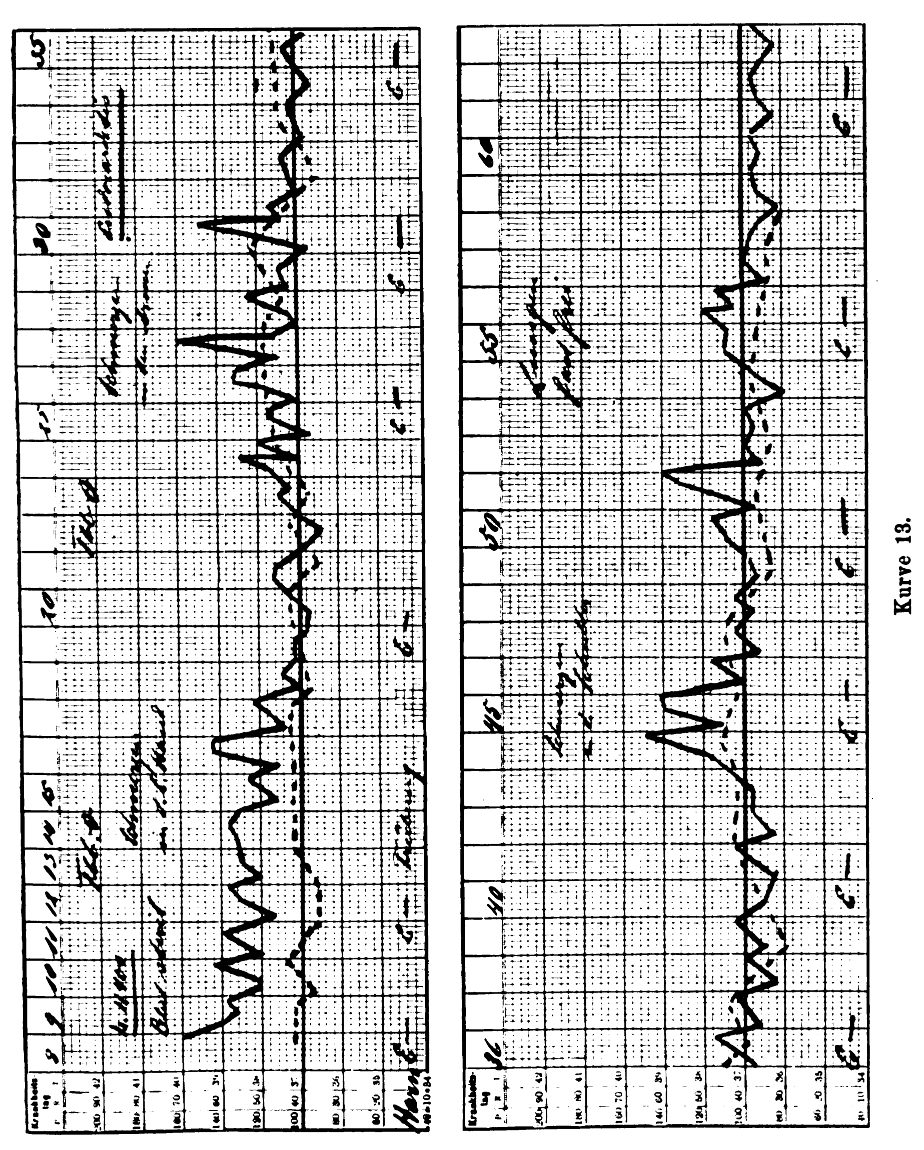
An dieser Diagnose konnte nach dem ganzen Bilde nicht gezweifelt werden. Vor allem bot die Kurve mit dem sich über 38° haltenden Fieber mit dem langsamen, zwischen 80 bis 100 sich bewegenden Puls doch große Ähnlichkeit mit einer Typhuskurve; dazu noch die Apathie und der Hustenreiz.

Es bestand ein ungemein großes Mißverhältnis zwischen Temperatur und Prostration einerseits und dem sehr geringen objektiven Befunde andererseits. Nach anfänglicher Besserung aller Erscheinungen traten nun am 10. Krankheitstage die Gelenkaffektionen in den Vordergrund; es entstand eine typische, sehr schwere und langwierige Polyarthritis rheumatica, die dadurch bedeutend schwerer beeinflußbar wurde, daß Pat. ungemein stark auf Phenacetin und Aspirin mit Erythemen reagierte.

Der weitere Verlauf brachte eine Unmenge Rezidive; bald wurde dieses Gelenk, bald jenes affiziert, schließlich kam noch eine leichte Beteiligung des Herzens hinzu (s. Kurve). Ausgang nach 4 Monaten in Heilung.

Diesem ungemein instruktiven Fall will ich einen anderen, allerdings weniger eindeutigen Fall an die Seite stellen, der uns zugleich wegen der Lungenkomplikationen zu der Betrachtung der Affektionen der Lunge führen soll. Hier war die Anamnese von großer Bedeutung für die Beurteilung des Falles (vgl. Kurve 13, Prot.-Nr. 5431).

Pat. S., Prot-Nr. 5431. Als Kind Scharlach, Diphtherie. Schon seit Jahren Ohrenlaufen. Die jetzige Krankheit setzte vor 8 Tagen ein mit Halsschmerzen, Husten, Auswurf, Schmerzen auf der Brust und in allen Gliedern; sehr matt, Schlaf schlecht.



Kurve 13.

Status: Großer, kräftiger Mann mit sehr stark fieberhaft gerötetem Gesicht.

Haut: Heiß, trocken, Ø Ödeme, Ø Exanthem.

Ohren: Laufen beiderseits stark, Ø Druckschmerz.

Mundhöhle: Typischer Infuenzahals, massenhaft Pneumokokken, daneben Strepto- und Staphylokokken.

Thorax: Über der linken Fossa supraclavicularis leicht verkürzter Schall, ebenso über der ganzen linken Brustseite vorn. Über der rechten Fossa supraclavicularis verlängertes und etwas verschärftes Exspirium, sonst rechts überall Vesikuläratmen. Links im Bereiche der Schallverkürzung mittelgroßblasiges Rasseln.

Herz: Grenzen normal, Töne rein.

Puls 100, etwas hüpfend.

Abdomen: Ohne Befund. Ø Milztumor.

Extremitäten: Im rechten Hand- und im linken Kniegelenk Schmerzen bei Bewegungen, Haut darüber etwas gerötet.

Blutkultur steril, Leukozyten 11 400, Ficker Ø.

Diagnose: Influenza. Tbc. pulmonum? Polyarthritis rheumatica.

Hier war die Diagnose dauernd recht schwierig, doch da sich nie Tuberkelbazillen im Sputum fanden, da ferner, allerdings erst nach mehr als 6 Wochen, die sehr lange fast unverändert bestehenden Rasselgeräusche endlich völlig schwanden, die Lungen danach fast normalen Befund boten, so wurde die Diagnose auf atypische Pneumonie des linken Oberlappens gestellt, wahrscheinlich (in Anbetracht der Anamnese, Beginn mit vorwiegend katarrhalischen Erscheinungen, und des Halsbefundes) eine Influenza-Pneumonie. Somit lautete die Diagnose in Analogie zu Fall 12 auf Influenza mit anschließender schwerer Polyarthritis.

Der weitere Verlauf (s. Kurve) bot durchaus ein ähnliches Bild wie Fall 12. Dauernde Rückfälle, allmähliches Befallensein aller Gelenke, fast vollkommene Resistenz gegen Salicylate. Dann schließlich am 4. IV. Endo- und Pericarditis. Hier brachte erst nach $2^1/_2$ Monaten Kollargolinjektion intravenös Heilung.

Der Fall bietet also große Ähnlichkeit mit Fall 12, und glaube ich im folgenden noch zeigen zu können, daß auch die Lungenerscheinungen im Einklang stehen mit dem Bilde der jetzt von uns so sehr oft beobachteten atypischen Pneumoniefälle; wir berechnen seit Weihnachten 1909 bis zum 1. Oktober 1911 unter 110 Pneumoniefällen 37 atypische Fälle = 33·6 Prozent. Von diesen will ich einige, die mir besonders auffallend erscheinen, hier wiedergeben.

Wie schon eingangs betont, ist vielerorts das gehäufte Auftreten von echter kruppöser Pneumonie und Grippal-Pneumonie zur Zeit von Influenzaepidemien beobachtet worden; unter Grippal-Pneumonie versteht man Formen, die meistens den Charakter einer Bronchopneumonie, eventuell durch Konfluieren der einzelnen Herde auch einer lobären Pneumonie zeigen, mit durchaus atypischem Beginn, meistens ohne Schüttelfrost, oft sogar ohne Frösteln. Das Fieber ist überaus verschieden in seinem Verlaufe, meistens recht hoch, stark schwankend, oft remittierend, oft von sehr langer Dauer. Die einzelnen Stadien der Pneumonie:

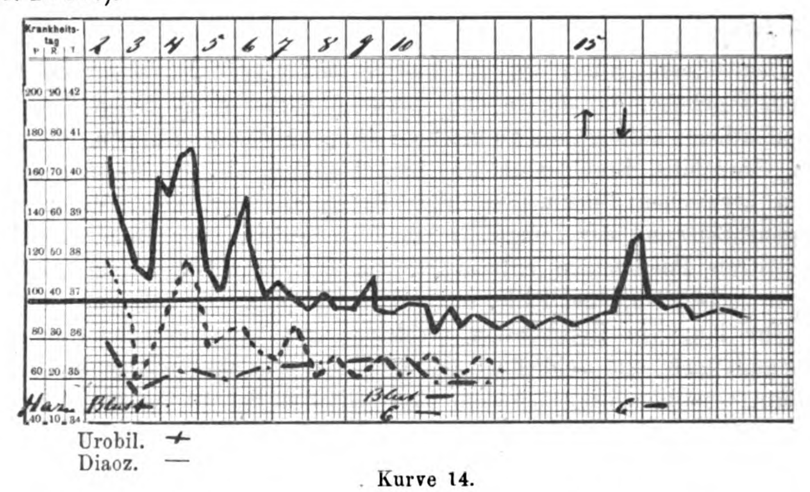
Anschoppung, Hepatisation und Lösung können sich ungemein verschieden verhalten, oft von langer Dauer, oft sehr schnell vorübergehend. Recht charakteristisch soll für diese Form das gehäufte Vorkommen von Pleuritiden sein.

Des öfteren haben wir in unseren bisherigen Betrachtungen Gelegenheit gehabt, auf die in den einzelnen Fällen vorhandenen Lungenkomplikationen aufmerksam zu machen: einfache Pleurareizungen, Pleuritis sicca, Bronchitis, Bronchiolitis und Bronchopneumonie. Ich verfüge unter diesen atypischen Pneumonien über Fälle, die in 2 bis 3 Tagen mit völligem Schwund der Lungensymptome verlaufen, über Fälle, die sich als zentrale Pneumonien entwickeln, um erst sehr langsam die ganzen Lappen zu befallen, über Fälle, die nicht zur Hepatisation gelangen, solche, die sehr lange in Hepatisation verbleiben mit langdauerndem, reinem Bronchialatmen und schließlich solche Fälle, die wochenlang in einem Stadium verweilen, das nach dem physikalischen Befund dem der Lösung entspricht, so daß man Verdacht auf Tuberkulose schöpft (Fall 13).

Die ungeheuer schwere Beteiligung des Sensoriums, die diesen Fällen eigen ist, die sehr erhebliche Prostration, sowie der vollkommen atypische Verlauf sowohl in dem physikalischen Befunde, wie auch in der Fieberkurve, drücken diesen Fällen ein ganz eigenes Gepräge auf, machen sie zu einem besonderen Typus.

Allein, es ist in unseren Fällen nur die große Übereinstimmung des Verlaufes und des klinischen Bildes mit dem der Influenza vera-Pneumonien zu konstatieren; den Beweis, daß es sich in der Tat um eine besondere Pneumonieform handelt, können wir nicht erbringen, da wir eben keine besonderen Erreger zur Sicherung der Differentialdiagnose herbeiziehen können; es sind eben Pneumokokkeninfektionen wie jede kruppöse Pneumonie. Aus der Beobachtung am Krankenbett habe ich den Eindruck gewonnen, daß es sich in der Tat bei diesen Fällen um eine besondere Form, eine Pneumokokkeninfektion handelt. Ich will nur einige Fälle anführen, die in Parallele gestellt werden müssen mit dem Bilde, das Leichtenstern von der Influenzapneumonie entwirft. Fall 9 zeigte schon eine Bronchitis und Bronchiolitis (Schallverkürzung) über dem linken Unterlappen; im Fall 10 war schon ein bronchopneumonischer Herd nachweisbar (Knisterrasseln auf einer zirkumskripten Stelle). In Fall 13 mußte die Infiltration des linken Oberlappens mit dem wochenlang bestehen bleibenden klingenden Rasseln den Verdacht auf eine Tuberkulose erwecken, schließlich Restitutio ad integrum. Wir konnten eine ganze Reihe dieser Art Fälle beobachten.

Ich möchte nur noch einen Fall mitteilen, der die oft ungeheure Flüchtigkeit der Lungenerscheinungen zeigen soll (vgl. Kurve 14, Prot.-Nr. 23 897).



Kurve 14.

Fall Wölfer[1] (23 897). Als Kind Masern, oft Halsbeschwerden, vom 2. bis 8. Jahre viel Kopfschmerzen. Am 1. XI. befand sich Pat. sehr gut, ging zur Arbeit; abends unter Frösteln und sehr starkem Schwindel erkrankt mit Brust- und Bauchschmerzen, aß noch zu Abend, aber sofort setzte heftiges Erbrechen ein bis zum 2. XI. morgens. Ø Stiche mehr, kaum Husten, fast kein Auswurf. Ø Gelenkschmerzen.

Status: Am 3. XI., seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe in gutem Ernährungszustande, mit etwas blasser, grauer Gesichtsfarbe.

Haut: Heiß, 40·6°, trocken. Ø Ödeme, Ø Drüsen, Ø Exanthem.

Nase, Ohren, Augen: Ohne Befund.

Mundhöhle: Zunge etwas belegt, feucht, Pharynx gerötet.

Thorax: Symmetrisch. Atmung l. = r. beschleunigt, Husten mit schleimigem Auswurf, der einige eitrige und zitronengelb gefärbte Flocken enthält.

Lungen: Spitzenfelder gleich breit, zeigen annähernd gleichen Klopfschall. Unten links von der Höhe des Skapularwinkels an nach abwärts Dämpfung; rechts ist die untere Grenze an normaler Stelle, beweglich.

---

[1] Die weitere Beobachtung hat auch bei diesem Kranken die Eigentümlichkeit gezeigt, daß jeder Versuch, den Patienten aufstehen zu lassen, sofort eine Fieberzacke herbeiführte. Erst nach viermaligem Versuche gelang es, den Pat. ohne Fiebersteigerung ans Aufsein zu gewöhnen. Objektiv war dabei nie ein organischer Befund festzustellen, so daß wir geneigt sind anzunehmen, daß es sich möglicherweise um ein Fortbestehen einer Erkrankung — etwa der mediastinal- oder peribronchealen Drüsen — handelt.

Auch bei Fall 15 wurden ganz analoge Beobachtungen gemacht sowie in einer Reihe hier nicht wiedergegebener Fälle.

Über dem ganzen rechten Unterlappen spärliches Brummen. Über dem ganzen linken Unterlappen im Bereiche der Dämpfung Knisterrasseln und Brummen, Ø Bronchialatmen.

Herz: Grenzen normal, Töne rein.

Puls: Frequent, 120, etwas dikrot.

Abdomen: Ø Milztumor.

Blut: Steril, Leukozyten 14 600.

Urin: Blut +, Albumen +, Sediment, viele Erythrozyten und Leukozyten mit hydro Leuk. und Ery.-Cyl.

Psyche: Pat. ist benommen, liegt apathisch zu Bett, schläft bei Tage viel.

Diagnose: Influenza-Pneumonie.

Verlauf: Kurve. Am 3. Krankheitstage afebril, akuter Abfall von Puls- und Atemfrequenz. Befinden gut. Gegen Abend 40°.

Am 4. Krankheitstage 40·5°. Bronchialatmen in einem kleinen Bezirk unter der linken Scapula.

Am 5. Krankheitstage abermals entfiebert, 37°. Puls 76. Atmung 22. Starkes Nasenbluten. Lungenbefund unverändert.

Am 6. Tage Zacke auf 39·4°. Bronchialatmen über dem ganzen unteren Teile des linken Unterlappens.

Am 7. Tage fieberfrei. Schon hellt sich die Dämpfung auf.

Am 8. Tage nur etwas Rasseln l. h. u. Puls 60. Jetzt klagt Pat. über Schlaflosigkeit; man wolle ihn töten, es sei eine Verschwörung gegen ihn, die Teilnehmer ständen hinter ihm und flüsterten sich immer zu, wie „jetzt noch nicht, er schläft noch nicht" usw.

Am 9. Tage schreibt Pat. nach Hause und bittet seine Mutter ihn abzuholen, da er hier getötet werden solle.

Am 11. Tage Lungen frei. Pat. hat noch immer die Wahnvorstellung nicht korrigiert.

Am 15. Tage steht Pat. etwas auf.

Am 16. Tage unter Frost 38·6°. Puls 110. Ø objektiver Befund. Urin normal.

Seit dem 17. Tage fieberfrei. Befinden gut. Objektiv Ø pathologischer Befund.

Am 21. Tage aufstehen, Frost, Fieber. Ø Befund. Bettruhe.

Erst am 28. Tage wieder auf. Geheilt entlassen. Diese Neigung zu unerklärten Temperatursteigerungen, sobald der Pat. aufsteht, ist ungemein häufig.

Auffallend in diesem Falle ist wiederum das grobe Mißverhältnis zwischen dem physikalischen Befunde und der Schwere des Gesamteindruckes. Erst langsam entwickelt sich eine Infiltration, die offenbar nur einen Teil des Unterlappens einnimmt, um dann im Laufe einiger Tage rasch zu verschwinden; dabei zeigt die Fieberkurve das Verhalten einer Intermittens quotidiana, offenbar bedingt durch neu entstehende bronchopneumonische Infiltrate. Dann fällt noch die ungemein schwere Beteiligung des Sensoriums auf, die bei diesem allerdings nervösen Jungen zu einer Psychose führt. Es sei hier hervorgehoben, daß eine

große Zahl der Fälle, die zu schweren Symptomen von seiten des Zentralnervensystems führten, schon nervös belastet waren (Kopfschmerz, Epilepsie usw.). Auch bietet dieser Fall in der Komplikation mit einer hämorrhagischen Nephritis eine Eigentümlichkeit, die besonders beachtet werden muß. Wir haben in letzter Zeit auffallend oft bei unseren Pneumonikern eine hämorrhagische Nephritis auftreten sehen, die ja sonst bei der genuinen Pneumonie ungemein selten ist.

Ich glaube, daß dieser Fall, der von dem Verlaufe der genuinen, kruppösen Pneumonie so ungemein abweicht, doch unbedenklich in Parallele gesetzt werden kann mit dem anfangs entworfenen Bilde der Influenza vera-Pneumonie; wir haben eine ganze Reihe dieser Art Fälle beobachten können, die sich durch ihren sehr flüchtigen, atypischen Verlauf, den offenbar broncho-pneumonischen Charakter der Infiltration auszeichneten. Bei dem relativ geringen objektiven Befund zwingt das ungemein schwere Ergriffensein der Kranken, deren Gemütsstimmung fast durchweg apathisch bis feindselig ablehnend war, dabei die hohe Temperatur und die relative Bradykardie, zu der Annahme, daß wir es doch mit einem besonderen Verlaufstypus einer bekannten Infektion zu tun haben, für die wir nach Analogie der Influenza vera-Pneumonie die Bezeichnung Pneumokokken-Influenza-Pneumonie uns gebildet haben.

Aus den bisher geschilderten Fällen geht das Gesamtbild der bei dieser Krankheit vorkommenden Lungenkomplikationen wohl zur Genüge hervor, und kann ich daher auf das Mitteilen weiterer Fälle, die alle einen recht ähnlichen Verlauf nahmen, verzichten, um so mehr, als ich nur den atypischen Verlauf und die Schwere des Gesamteindruckes konstatieren kann, ohne jedoch in der Lage zu sein, durch den Nachweis eines besonderen Bacillus den strikten Beweis zu erbringen, daß es sich in der Tat um Fälle handelt, die unbedingt einer besonderen Gruppe zugerechnet werden müssen.

Nur noch folgenden Fall möchte ich mitteilen, da er einer von zweien ist, wo der Nachweis der Pneumokokken im Blut gelungen ist.

Es ist ja bekannt, daß in einer nicht geringen Anzahl von Pneumonien der Pneumococcus im Blut gefunden wird, mithin dürfte das Auffinden der Pneumokokken im Blut unserer beiden Fälle nichts besonderes bedeuten, allein das Krankheitsbild war in beiden Fällen durchaus nicht das einer einfachen Pneumonie, sondern entsprach in jeder Beziehung den schon angeführten Fällen, bei denen der Pneumococcus nur im Rachen und im Sputum gefunden wurde. In dem einen Falle zeigte die Kurve die so oft hervorgehobene große Ähnlichkeit mit einem

Typhus abdominalis, mit Somnolenz und Leukopenie und relativer Bradykardie (vgl. Kurve 15, Prot.-Nr. 24 223).

Pat. M. (Prot.-Nr. 24 223/11). Gibt an, früher stets gesund gewesen zu sein. Er erkrankte 4 Tage vor der Aufnahme mit Fieber, Frost, Kopfschmerzen, Schlappheit in den Beinen, dann trat Husten mit Auswurf auf, wozu sich dann Schmerzen und Stiche im Kreuz und in der linken Brustseite gesellten, so daß es dem Pat. überall weh tat.

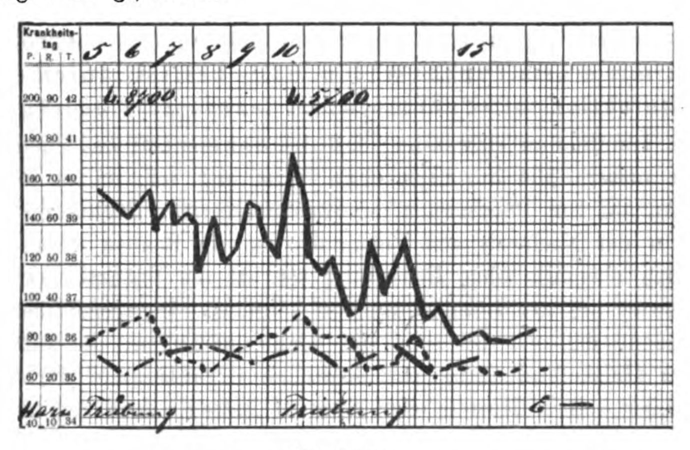
Status: Gut gebauter, kräftiger Mann, in gutem Ernährungszustande, liegt schwerkrank, apathisch zu Bett. Das Gesicht ist von etwas blaßgrauer Farbe.

Haut: Heiß, 39,8°, trocken.

Nase, Ohren, Augen: Ohne Befund.

Mundhöhle: Ausgesprochener typischer Influenzahals mit massenhaften Pneumokokken. Tonsillen etwas groß, gerötet.

Zunge: Belegt, feucht.



Kurve 15.

Thorax: Breit, kräftig. Atmung frequent, offenbar schmerzhaft. Husten mit spärlichem eitrigen Auswurf, zum Teil mit Blutstreifchen durchsetzt.

Im Sputum Pneumococcus lanceol. In Reinkultur.

Lungen: Grenzen normal, beweglich, Spitzen feldergleich breit. Im Bereiche des rechten Unterlappens eine Spur Schallverkürzung. Überall etwas Giemen und Brummen. Im Bereiche des rechten Unterlappens Knisterrasseln, Ø Bronchialatmen.

Herz: Grenzen normal. Töne: Rein.

Puls: l. = r. ausgesprochene, relative Bradykardie.

Abdomen: Ohne Befund. Ø Milztumor. Ø Roseolen.

Urin: Urobilinogen +. Eine Spur Eiweiß.

Genitale: Ohne Befund.

Im Stuhl kulturell Coli und Darmstreptokokken.

Reflexe: Eben auslösbar.

Blut: Kultur steril. Ficker Ø. Leukozyten 8700.

Diagnose: Influenza mit Bronchitis sicca und Bronchiolitis im rechten Unterlappen.

Verlauf: Am 7. Tage noch immer kein Bronchialatmen über dem rechten Unterlappen. Temperatur hält sich noch hoch, Puls sinkt noch. Pat. ist sehr apathisch, muß sogar bei der Visite geweckt werden. Am 10. Tage unter Frost steile Temperaturzacke auf 41°; das Sputum ist nun rubiginös, jedoch besteht nur wenig Hustenreiz. Über der Lunge ist ein neuer Herd nicht zu finden, auch ist der Befund über dem rechten Unterlappen scheinbar unverändert. Die auf der Höhe der Fieberzacke vorgenommene bakteriologische Blutuntersuchung ergab 5 Kolonien eines Diplococcus, den ich nach Kultur und Morphologie als Pneumococcus lanceolatus ansprechen muß.

Nach dieser Perturbatio critica Abfiebern bis auf 38°. Am 14. Tage fieberfrei. Über dem rechten Unterlappen nur noch etwas grobes Rasseln.

Weiterer Verlauf ohne Besonderheit.

Dieser Fall nun bringt uns den Beweis, daß in der Tat das von uns so oft beobachtete Krankheitsbild, das so große Ähnlichkeit mit einem Typhus abdominalis besitzt, durch eine Allgemeininfektion mit Pneumococcus lanceolatus bedingt ist.

Man könnte nun einwenden, daß die Anwesenheit des Pneumococcus im Blute dieser Fälle durchaus ohne Bedeutung sei, da es ja in einer großen Anzahl von Pneumonien zu vorübergehender Bakteriämie kommt; daß ferner der Nachweis von Pneumokokken im Rachen dieses Pat. für die Angina ebenfalls ohne Bedeutung sei, da die Pneumokokken ja mit dem Auswurf aus der Lunge stammen könnten. Demgegenüber ist aber einzuwenden, daß wir bei sehr viel leichteren Fällen, die außer Fieber und dem Halsbefund keine pathologischen Organbefunde darboten, besonders aber keinen Husten oder Auswurf hatten, doch regelmäßig den Lanceolatus im Rachen fanden, und dann stimmt der Halsbefund dieser Fälle, sowie das allgemeine klinische Bild derselben so auffallend mit diesem Falle überein, daß an der Identität der Krankheitsform nicht zu zweifeln ist.

Ich glaube also, daß wir es in diesem Falle ebenfalls mit einem typischen Influenzahals zu tun haben, und daß von hier aus die Krankheit ihren Ausgang nahm; dann trat als Komplikation die atypische Pneumonie hinzu und in deren Verlauf die Bakteriämie, ein Beweis dafür, daß die Pneumokokken jedenfalls nicht die Rolle zufälliger Schmarotzer spielten.

Daß wir es in der Tat mit virulenten pathogenen Keimen in diesen Fällen zu tun haben, dafür liefern uns die zahlreichen Hausinfektionen genügend Belege, bei denen wir fast ausnahmslos neben dem typischen Halsbefunde Pneumokokken in ungeheurer Zahl neben Strepto- und Staphylokokken fanden.

Da somit für jede einzelne Gruppe der Nachweis von Pneumokokken so regelmäßig gelungen ist, daß an deren ätiologischer Bedeutung nicht zu zweifeln ist, da ferner zwischen den einzelnen Gruppen Übergänge bestehen, die unmittelbar von einer Gruppe zur anderen überleiten, so glaube ich mich berechtigt, anzunehmen, daß wir es hier mit verschiedenen Manifestationsformen einer und derselben Krankheit zu tun haben, die durch die Anwesenheit von Pneumokokken bedingt ist, und deren pneumonische Komplikationen durchaus anders zu bewerten sind, wie eine gemeine Pneumonie.

Ich glaube auch gezeigt zu haben, daß diese Pneumokokkenkrankheit klinisch sowohl in bezug auf den einzelnen Fall, als auch in bezug auf das Gesamtbild durchaus dem Bilde entspricht, daß Leichtenstern von der Influenza vera entworfen hat.

Und somit schließen wir uns voll und ganz der Ansicht jener Autoren an, die in der Influenza, wie sie den alten Ärzten bekannt war, einen Symptomkomplex erblicken, der durch verschiedene Erreger hervorgerufen werden kann. In unserer Epidemie haben wir es mit einer Pneumokokkeninfluenza zu tun, die sich besonders dadurch auszeichnet, daß bei ihr die leicht typhösen Formen überwiegen, Fälle, vor denen der Arzt, der die Bezeichnung Influenza lediglich für die Fälle mit Pfeifferschen Bazillen reserviert wissen will, ratlos steht und sie schließlich mit Erkältungskrankheit, gastrischem Fieber usw. bezeichnet.

Anhangsweise möchte ich noch eine Beobachtung erwähnen, die die Übereinstimmung zwischen Influenzainfektion und Pneumokokkeninfektion noch weiter führt, nämlich die Fähigkeit der letzteren, genau wie bei der Influenza vera zu sehr heftigen dysenterischen Zuständen zu führen. So habe ich zwei Fälle mit schwerster hämorrhagischer Colitis beobachtet, mit massenhaft Pneumokokken im Stuhle, der unter starkem Tenesmus und Schmerzen 10 bis 20 mal täglich erfolgte, mit vielem blutigen Schleim. Der eine Fall starb schließlich, und zeigte der Darm von der Flexura coli dextra an eine sehr stark granulierte Oberfläche, dadurch bedingt, daß eine Unzahl kleiner, konfluierender Ulcera kleine Mukosainseln umgaben. Genaueres über diese Fälle, die anamnestisch allerdings keine sonstigen Krankheitszeichen boten, die ihre Aufnahme in diese Arbeit rechtfertigen würden, wird später veröffentlicht werden, da mehr Material gesammelt werden soll.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.]
(Direktor: Prof. Dr. Flügge.)

Über das Gießfieber und verwandte gewerbliche Metalldampfinhalationskrankheiten.

Von

Prof. Dr. **Karl Kisskalt,**
Abteilungsvorsteher am Institut.

---

1. Zink.

Das Gießfieber ist eine der interessantesten Krankheiten, nicht nur der Gewerbepathologie, sondern überhaupt. Eine Krankheit, die nach einer Inkubationszeit meist mit Schüttelfrost beginnt, mit Temperatursteigerung und Vermehrung von Puls und Respiration verläuft und oft kritisch mit Schweißausbruch abfällt, müßte, so sollte man meinen, unbedingt eine Infektionskrankheit sein, die klinisch der Malaria nahesteht. Trotzdem ist seit langer Zeit bekannt, daß sie nur bei Messinggießern vorkommt, und durch Versuche am Menschen hat K. B. Lehmann (1) nachgewiesen, daß sie im Laboratorium durch Einatmen von Zinkdämpfen beim Menschen künstlich hervorgerufen werden kann. Über die Art und Weise, wie das Zink wirkt, spricht er sich nicht mit Sicherheit aus; er zieht vor allem die Möglichkeit in Betracht, daß die Resorption von durch das Zink abgetötetem oder verändertem Zellinhalt (Bakterien oder Epithelien) aus dem Respirationstraktus die eigentliche Krankheitsursache ist. Eine Komplikation der Intoxikation mit einer Infektion durch Eindringen lebender Bakterien sei denkbar bei den schweren Fällen, aber sicher nur als Ausnahme. Jedenfalls sei schwer verständlich, daß vom Respirationstraktus aufgenommene Zinkmengen Symptome machen, die wir sonst nie bei einer Metallvergiftung fänden. Tierversuche sind ihm wie auch anderen Autoren negativ ausgefallen. — Trotzdem weisen diese den einzigen Weg, das Wesen der Krankheit genau zu erforschen, und

bei dem großen Interesse, das diese bietet, mußte er von neuem eingeschlagen werden, wenn auch in etwas anderer Form, die mehr Aussicht zu geben schien. — Außerdem schien mir die Krankheit doch etwas mehr Verwandtschaft mit anderen Gewerbekrankheiten zu haben, als man bisher angenommen hat.

Vor allem war es denkbar, daß die Temperatursteigerung erst nach Stunden auftrat und dann vielleicht nur nachts beobachtet werden konnte; ich habe daher die Messungen auch in dieser Zeit vorgenommen und etwa 36 Stunden lang alle 2 bis 3 Stunden gemessen. Die Thermometer waren mit Normalthermometern verglichen und wurden 4 ^{cm}, das später verwendete 6 ^{cm} tief in das Rectum eingeführt. Da die Körpertemperatur des Kaninchens in geringem Grade von der Außentemperatur abhängig ist, wurden die Tiere in dem gleichmäßig geheizten Laboratorium aufbewahrt und zwei Tage vor dem Versuche heraufgebracht. Gefesselt brauchten sie nicht zu werden.

Das Zinksulfat wurde in zweierlei Weise beigebracht. Im ersten Versuche wurde mit Rücksicht darauf, daß es auch auf der Trachea von einer großen Oberfläche resorbiert wird, ein etwa 10 ^{qcm} großes Stück der Haut unter aseptischen Kautelen abpräpariert und ein Mullkissen daraufgelegt, das mit Doppeltnormal-Zinksulfat getränkt war; darauf kam Guttapercha und Leukoplast. Die Tiere zeigten keine Schmerzempfindung. Es ist nicht wahrscheinlich, daß sich unter der Zinklösung Bakterien entwickelt und das Fieber verursacht haben; da aber dieser Einwand doch Berechtigung hat, wurde in sämtlichen folgenden Versuchen diesen dreien und den anderen Tieren die Zinklösung subkutan eingespritzt.

Das Ergebnis war folgendes: Von zehn Tieren zeigten sieben überhaupt niemals eine so wesentliche Temperatursteigerung, daß sie als Fieber angesprochen werden konnte; weder (zwei) auf die Anätzung noch auf die subkutane Injektion hin. Die injizierte Menge betrug zwischen 1·6 und 65 ^{mg} pro Kilogramm Körpergewicht. Bei den größten Dosen trat Temperaturabfall auf, den ich jedoch nicht als Ersatz des Fiebers auffassen möchte, da bei diesem Wärmeproduktion und Wärmeabgabe gesteigert sind, bei Kollaps oft nicht (2). Beim Anaphylatoxin allerdings läßt sich Steigerung, obere Konstanzgrenze und Temperatursturz genau abstufen (3). Dagegen zeigte ein Tier auf Anätzung und später auf subkutane Injektion mehrfach Steigerung; ebenso später zwei andere; diesen wurde, nachdem bei anderen mehrfach keine Symptome aufgetreten waren, das Zinksulfat (2·5 ^{mg} pro Kilogramm) nicht auf einmal, sondern in Abständen von 4 Stunden in fünf Injektionen beigebracht. Bei einem anderen Tiere versagte übrigens auch diese Methode. — Bei dem ersterwähnten Kaninchen stieg die Temperatur 20 Stunden nach der Anätzung;

der Temperaturüberschuß betrug 0·9° gegenüber der Temperatur, die das Tier sonst hatte; 8 Stunden später war die Norm wieder fast erreicht. Auch später reagierte es mehrfach mit Temperaturanstieg nach den Injektionen, z. B. um 0·7° nach 3 mg; schließlich jedoch nahm die Empfindlichkeit ab. — Bei den beiden anderen begann die Steigerung 15 Stunden nach der ersten Injektion; die Temperatur war 13 Stunden nach der letzten noch nicht ganz auf die Norm gefallen, dagegen 29 Stunden nach ihr; sie betrug 0·8 bzw. 1·0° mehr als zu derselben Zeit an den vorausgehenden und dem folgenden Tage.

Inwieweit lassen sich nun die Versuche verwenden, um die Entstehung des Gießfiebers verständlicher zu machen?

Nachdem durch die Untersuchungen Lehmanns mit Sicherheit nachgewiesen ist, daß ein Metall die Ursache der Krankheit ist, ist zu erklären, warum sich hier so auffallende Abweichungen vom Verlaufe aller übrigen Metallvergiftungen zeigen. Besonders merkwürdig ist zunächst die Inkubationszeit, die 12 Stunden und mehr betragen kann. Darauf folgt Beginn mit Schüttelfrost, katarrhalische Erscheinungen und Husten, ferner Asthma und Luftmangel, die ich von den vorigen absichtlich trenne, fieberhafte Temperatursteigerung, Herzklopfen, gesteigerte Pulsfrequenz, Schüttelfröste und schließlich Abfall mit enormem Schweißausbruch; dazu kommt, daß die einen Individuen stark, die anderen gering disponiert sind und die meisten nach dem Überstehen der Krankheit eine Art Immunität besitzen. — Temperaturmessungen sind anscheinend bisher nur spärlich vorgenommen worden; Hirt (4) erwähnt überhaupt keine; Czaikowski (5) stellte solche von 39 bis 40° fest; die Temperatur von Lehmanns Versuchsperson St. stieg von 36·8 auf 39·4°; seine eigene auf 38·6°; die der übrigen Mitarbeiter auf 37·1 bzw. 39·0°. Sigel (6) maß eine Steigerung von 36·6 auf 37·0° bzw. 39·2; nach ihm kann aber der ganze Symptomenkomplex auch ohne eine solche verlaufen. Arnstein (7) fand in Selbstversuchen an sich und an anderen Ärzten eine Steigerung von 36·7 auf 37·7°, bzw. von etwa 37 auf 38·9°, bzw. 36·8 bis 38·4°; 36·8 bis 38·6°; 36·9 bis 38·4°; 36·7 bis 38·5°; etwa 37 bis 38·5°.

Die Zinkmengen, die bei den bisher gemachten Untersuchungen aufgenommen worden sind, lassen sich wie folgt berechnen (Tabelle I):

Die tödliche Dosis für den Menschen beträgt nach Kobert sicher weniger als 6 grm. — In meinen Versuchen gelang es mir, bei empfänglichen Tieren Temperatursteigerungen zu erzielen mit 3 bis 10 mg pro Kilogramm Körpergewicht; die tödliche Dosis für Zinkalbuminat beträgt nach Kunkel für Katzen 28 mg.

Tabelle I.

	Lehmann						Arnstein (Dr. T.)
	Arbeiter St.	derselbe	Trentlein	Lang I	Lang II	Lang III	
Dauer der Einatmung (Min.)	50	70	15+10	30	30	15	5
mg Zn pro Liter	0·124–0·22	0·3	0·124–0·22	0·124	0·3	0·41	0·185
Im ganzen eingeatmet mg Zn	68	150	32·5	29·7	72	49·4	5·55–794
Symptome	leicht	schwer	mittel	fast 0	schwer	mittel	leicht
Ausgeschieden im Urin	—	4·74	—	—	—	—	0 od. Spuren
Ausgeschieden im Kot	—	—	—	—	—	—	viel mehr als im Urin

Das Kaninchen wird heutzutage wesentlich häufiger als früher zu Versuchen über das Fieber benutzt. Schwierigkeiten kann eine gewisse Inkonstanz bei ungenauen Arbeiten und der sehr leicht eintretende Temperatursturz machen. Inkonstant ist die Körpertemperatur bei wechselnder Außentemperatur; im kühlen Stalle niedriger als im warmen Zimmer; benutzt man also ein eben heraufgebrachtes Tier, so wird man zu niedrige Temperaturen finden. Umgekehrt kann es manchmal vorkommen, daß die Temperatur im warmen Raume zunächst über das Normale steigt, wohl infolge von Unvollkommenheiten in der Wärmeregulation. Ich habe daher (mit einer Ausnahme, bei der kein Anstieg erfolgte) nur Tiere benutzt, die sich seit 2 Tagen in dem gleichmäßig warmen Laboratorium befanden; dann ist die Temperatur außerordentlich konstant und zeigt geringere Abweichungen vom Mittel als beim Menschen.

Als normale Temperatur geben an: Palmer (8) nach der Literatur 37·5 bis 40·4°; nach eigenen Untersuchungen im Winter 38·29 bis 39·6°; im Sommer 38·56 bis 39·5° (Mitteltemperaturen von 25 Tieren). — Die geringen Unterschiede von Winter und Sommer sind nicht verwunderlich, da die Tiere im Winter einen dickeren Pelz haben. Maximal- und Minimaltemperaturen der einzelnen Tiere sind nicht angegeben. — Ellenberger und Scheunert (9) geben als Grenzen für normale Rektaltemperatur 38·5 bis 39·0°; Krehl (2b) dagegen 38·3 bis 39·9°; meist zwischen 39 und 40°. Von Fieber sprechen die Autoren bei verschiedenen Ausschlägen. Krehl verlangt im allgemeinen eine Steigerung auf über 40°; „ein Kaninchen von 39·5° Normaltemperatur bekommt durch 1° Zuwachs beträchtliches Fieber“. An einer anderen Stelle wird

nach Steigerung von 39·4 auf 40° das Mittel als völlig unwirksam bezeichnet. Vor allem die Steilheit des Anstieges ist ihm bedeutungsvoll. — Palmer erklärt in seiner bei Schmiedeberg angefertigten Arbeit Versuche mit Antipyrin schon für positiv, in denen Erhöhungen um 0·62, 0, 0·17, 0·3 und 0·48° auftraten. — Kilian (9 b) bezieht Temperaturänderungen auf einen vorausgegangenen Eingriff, wenn sie innerhalb einer Stunde mindestens 0·5° betragen. — Bei meinen Versuchen handelte es sich um Messungen, die sich auf mehrere Tage erstreckten; ich möchte eine Steigerung im Vergleich zu den vorangehenden und folgenden Tagen von 0·3° für zufällig, von 0·7° für verdächtig und von über 0·7° für positiv erklären.

Gegen diese Befunde kann der Einwand gemacht werden, daß es sich um bakterielles Fieber handelt; hierfür scheint zu sprechen, daß eine Inkubationszeit vorhanden ist, und daß Bakterien in dem durch das Zink geschädigten Gewebe leichter zur Entwicklung kommen könnten. In einem Falle konnte diese Annahme direkt wiederlegt werden; ich habe, während das Fieber auf der Höhe war, einen Schnitt in die Injektionsstelle gemacht und weder mikroskopisch noch kulturell Bakterien darin nachweisen können. Auffallend wäre es auch, wenn gerade immer dasselbe Tier bei der Injektion infiziert werden sollte, während die anderen freiblieben. Eine Infektion mit ganz wenigen Bakterien pflegt sich bei Kaninchen erst nach viel längerer Zeit durch Temperatursteigerung bemerkbar zu machen. Inkubationszeiten sind nicht für bakterielle Erkrankungen charakteristisch, sondern finden sich auch bei akuten Metallvergiftungen.

Wenn es bei früheren Untersuchungen nicht gelungen ist, Temperatursteigerungen zu erzeugen, so mag dies an verschiedenen Ursachen liegen. Zunächst sind nicht alle Tiere gleichmäßig disponiert; auch von meinen zehn Kaninchen gaben nur drei Ausschläge. Dasselbe ist bekanntlich auch beim Gießfieber der Fall. Es zeigte sich auch schon bei anderen Tierversuchen; so hatte Palmer (8) bei 6·8 bis 10 ^{mg} Chinin Erhöhungen um 0·3 bis 0·8°, bei einem Tiere aber blieb die Temperatur bei 10 ^{mg} ungeändert, ähnlich bei Antipyrin. Auch anderswo findet man ähnliche Resultate (s. unten). Außerdem möchte ich es für sehr wichtig halten, daß die Messungen alle 2 bis 3 Stunden gemacht und auch nachts fortgesetzt werden, was früher nicht geschehen ist. Schließlich ist vielleicht von Bedeutung, daß ich ein eiweißfällendes Zinksalz genommen habe, was bisher meist vermieden wurde.

Immerhin würde aber das Messinggießfieber noch etwas Rätselhaftes an sich haben, wenn das Zink von allen Schwermetallen allein die Eigenschaft hätte, Temperatursteigerungen hervorzurufen. Dem ist aber nicht so. Winternitz (11) hat gefunden, daß nach einer aseptischen Einspritzung von 2 bis 3 ^{ccm} einer 50 proz. Lösung von Silbernitrat Hunde

eine Steigerung der Körpertemperatur um 1° und darüber zeigen, die 2 bis 3 Tage währen kann; Kupfersulfat wirkt ähnlich, und zwar schon bei 1 proz. Lösung. — Haack (12) hat Kaninchen je 2 ^{ccm} einer 1 proz. Silbernitratlösung (= 12·7 ^{mg} Ag) injiziert; eines zeigte eine Steigerung von 39·5 auf 40·6° in 6 Stunden; ein anderes von 38·84 auf 40·0° in 4 Stunden; zwei kleine von 1 ^{kg} Gewicht reagierten überhaupt nicht. Meerschweinchen dagegen fieberten noch stärker als Kaninchen. Hungernde Tiere zeigten eine geringere Steigerung. Auch nach Aufstreuen von viel Zinkpulver (ZnO) auf ein Handekzem wurden schon Erbrechen, Fieber, Schwindel und Beklemmung beobachtet (20). — Daß es gelingt, mit Arsenwasserstoff, chlorsauren Salzen, Morchelgift Fieber hervorgerufen, ist längst bekannt, kommt aber für unsere Zwecke nicht in Betracht. Das Fieber durch Quecksilber soll später besprochen werden. Destilliertes Wasser gab mir ebensowenig wie Krehl Resultate.

Während man eine Zeitlang angenommen hat, daß Fieber nur durch Bakterien hervorgerufen wird, dann fand, daß auch körperfremdes Eiweiß diesen Effekt hat, kämen somit auch noch die Schwermetallsalze dazu. Jedoch dürften die beiden letzteren Wirkungen identisch sein; wenigstens kommt man zu dieser vereinfachenden Meinung, wenn man annimmt, daß durch die Schwermetalle Einweißfällungen und somit denaturiertes Eiweiß im Organismus entsteht und Fieber hervorruft. Speziell Zink bewirkt in außerordentlichen Verdünnungen noch Fällungen (13). Dies würde auch die Inkubationszeit zum Teil erklären; und analog hat Armit (14) bei seinen Untersuchungen über Nickelkarbonyl gefunden, daß nach Inhalation desselben nach Abspaltung von Kohlenoxyd das Nickel enthaltende Dissoziationsprodukt zunächst gelöst wird, ohne Änderung seiner chemischen Konstitution; nach einigen Stunden wirken Proteine darauf ein und entsteht eine komplexere Nickelverbindung. Der Beweis wurde durch Behandlung der Lungen mit Dimethylglyoxim geliefert, das mit anorganischen Nickelsalzen eine rote Verbindung ergibt; später trat die Farbe nicht mehr auf, dagegen war das Nickel in der Asche noch nachweisbar.

Daß eine Inkubationszeit auch sonst bei Vergiftung mit Schwermetallverbindungen vorkommt, beweisen die Versuche von Hepp (15), dessen Tiere (Kaninchen und Hunde) nach Injektion von Quecksilberdiäthyl erst nach 24 Stunden, 3, 5 und 10 Tagen (je nach der Menge) unter den charakteristischen Symptomen erkrankten und starben.

Es blieben also noch zu erklären die subjektiven Symptome und der Schweißausbruch, die an Tieren nur mangelhaft oder nicht studiert werden können. Dafür möchte ich auf die außerordentliche Ähnlichkeit des Gießfiebers — abgesehen von den durch das Zink auf der Schleimhaut

hervorgerufenen Erscheinungen — mit den nach Einverleibung von körperfremdem Eiweiß eintretenden Symptomen aufmerksam machen, wie wir sie bei der Schutzimpfung gegen Typhus usw. sehen. Der Fieberanstieg nach einer mehrstündigen Inkubationszeit, der schnelle Ablauf, die Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen, Frost, Erbrechen und öfters auch Atembeschwerden und enormer Schweißausbruch beim Abfall ist dieser künstlich hervorgerufenen Krankheit ebensogut eigen wie dem Gießfieber. Es fehlt also zur vollständigen Erklärung des letzteren nur der Katarrh, und dieser ließ sich auf analoge Weise mit einem anderen Metalle reproduzieren.

2. Quecksilber.

Ist die Annahme richtig, daß die Zinkdämpfe in der angedeuteten Weise die Ursache des Gießfiebers sind, so sollte man erwarten, daß auch andere Schwermetalldämpfe ähnliche Symptome hervorrufen können, vor allem das relativ leicht verdampfende Quecksilber. Nun finden sich aber in der Literatur nur äußerst spärliche Angaben über Fieber und Brust- und Halssymptome bei Merkurialvergiftungen; gerade die größten Werke lassen sie vermissen. Zum Teil kommt das daher, daß die Mengen von Quecksilberdämpfen, die bei der Arbeit eingeatmet werden, viel geringer sind als die von Zink, wo der Arbeiter mitten im Nebel steht; ein derartiges Arbeiten mit Quecksilber könnte schnellen Tod herbeiführen. Zum großen Teile wurden auch keine Temperaturmessungen gemacht, oder vielleicht geringe Steigerungen auf andere Krankheiten bezogen. Und doch dürften sie häufiger vorkommen. Wenigstens berichtet Göthlin (16) in seinen äußerst sorgfältigen, leider nur in schwedischer Sprache erschienenen Beobachtungen über die lange dauernde Quecksilbervergiftung, die er sich im physiologischen Institute zu Upsala zugezogen hat, daß die Temperatur äußerst labil war und schon nach geringen Anstrengungen wie Treppensteigen auf 37·1 bis 37·6° stieg; nach langsamen Spaziergängen von nur einem Kilometer betrug sie in der Regel 37·9°. — Eine akute Vergiftung mit höchst auffallenden Symptomen hat Bing (17) beobachtet. Sie kam dadurch zustande, daß an einem Ventil Quecksilber durch ausströmenden Dampf mitgerissen wurde und in einen Krankensaal eindrang. Sämtliche Insassen erkrankten, zwei starben. Die Symptome der Krankenschwestern, die sich außen aufhielten, waren Dyspnoe, Kopfschmerzen, Erbrechen; bei den Patienten im Saale war dasselbe in größerem Maße der Fall; sie hatten außerdem starkes Herzklopfen, Schmerzen auf der Brust, Pulsbeschleunigung und Temperaturerhöhung. Letztere betrug bei den verschiedenen Personen 38·6, 38·7, 39·0, 39·9° und fiel am Abend wieder fast auf das Normale. Wo der Tod eintrat, zeigte sich bei der

Sektion eine starke Affektion der Lungen. — Bing machte einige Versuche mit Meerschweinchen; er leitete Dampf durch Quecksilber und das Gemisch in einen Kasten, in dem die Tiere saßen. Meist trat Temperatursturz ein, zweimal Steigerung; einmal letzteres jedoch auch, als Dampf allein eingeleitet wurde. Doch waren im ersten Falle bei dem eingegangenen Tiere die Lungensymptome stärker ausgeprägt. — Von ganz besonderem Interesse sind auch noch die Beobachtungen von Benedikt und Carpenter (18). Es erkrankten ihnen eine Anzahl von Versuchspersonen, die sie im Respirationsapparat verwendeten, während andere völlig immun blieben. Als das Quecksilberventil beseitigt wurde, durch das die Luft eintrat, erkrankte niemand mehr, auch nicht Leute, die vorher erkrankt waren. Als es später aber zur Kontrolle wieder eingesetzt wurde, zeigte eine der vorher erkrankten Personen wieder Temperatursteigerung ohne Übelbefinden. — Die Symptome waren: noch im Respirationsapparat oder auch nach Verlassen desselben, oft sogar mehrere Stunden danach war Übelkeit vorhanden, die sehr häufig bis zum Erbrechen stieg. Dazu kam ein oft heftiger Husten und erschwerte Atmung, mindestens Schmerzen auf der Brust oder Trockenheitsgefühl, ferner Schwächegefühl, das bis zu Ohnmachtsanfällen zunahm. Das Fieber begann nach etwa 5 bis 10 Stunden; es stieg auch noch nach Verlassen des Apparates an, und zwar von 36·41 auf 39·19°, von 36·06 auf 39·08° usw.

Leider wurde die Diagnose der Krankheit, die so viele Symptome mit Messinggießfieber gemein hat, nur ex juvantibus gestellt; der Nachweis von Quecksilberdampf in der Luft wurde nur mit vorgelegtem Zink versucht und fiel negativ aus. Kot und Urin der Versuchspersonen wurden nicht untersucht. Es schien daher von Interesse, zu sehen, wie sich Tiere verhielten, umsomehr, als experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Quecksilberdampfes mit Bestimmung desselben meines Wissens bisher noch nicht vorgenommen worden sind.

Der Quecksilberdampf wurde dadurch erzeugt, daß einige mit Quecksilber gefüllte Teller in den Kasten mit den Versuchstieren gestellt wurden, und zwar schon einige Tage vor dem Versuche. Außerdem wurde noch künstlich quecksilberhaltige Luft zugeführt. Die Bestimmung des Quecksilbers in der Luft geschah nach der Methode von Kunkel und Fessel (19). Sie besteht darin, daß man die Luft durch ein geknicktes Glasrohr von etwa 3 mm Lumen leitet; vor und in dem Knick befinden sich einige Stückchen Jod. Die Bildung von Jodquecksilber geht sehr prompt vor sich: selbst wenn man die Luft mit einer Geschwindigkeit von 1 Liter in 2 Minuten durchleitet, wird man in einem zweiten Röhrchen, das man immer dahinterschalten sollte, keine Bildung von Jodquecksilber sehen.

Schon vor dem ersten Jodkörnchen tritt ein gelber Niederschlag an der Wand des Glases auf, der sich allmählich weiter nach hinten erstreckt; es scheint sich zunächst Quecksilberjodür (oder gelbes Jodid?) zu bilden; manchmal kann man beobachten, daß das rote Jodid, das sich ganz am Anfang gebildet hat, gelb wird. Die Röhrchen wurden zugeschmolzen und zur weiteren Untersuchung aufbewahrt, wobei sich die neugebildete Substanz vollständig in rotes Jodid umwandelte. Voraussetzung für das Gelingen ist eine gründliche Trocknung der Luft. — Ich möchte jedoch davor warnen, die Methode zur ungefähren Abschätzung des Quecksilberdampfes in der Luft zu benutzen; denn manchmal schlägt sich dieser ganz auf den Jodkörnchen nieder, und die Wand bleibt lange klar. Nur wenn man das Jod einige Zeit vorher hineingelegt, und die Wand viel Joddämpfe adsorbiert hat, sieht man stets schnell den roten Niederschlag dort auftreten.

Die weitere Bestimmung geschieht kolorimetrisch mit Schwefelwasserstoff, unter Benutzung einer Vergleichslösung von Sublimat. Das Jodquecksilber wird zunächst mit Jodkalium gelöst; und zwar habe ich es zweckmäßig gefunden, nicht sofort starke Jodkaliumlösung zu benutzen, da sich sonst beim Alkalisieren eine gelbe Farbe (Kaliumquecksilberjodid?) bildet, die bei der weiteren Untersuchung stört; ich pflege den Niederschlag an den Wänden und an den Jodstückchen zuerst mit sehr schwacher (0·1 Prozent) Jodkaliumlösung aufzulockern und teilweise zu lösen und lasse einen Tropfen starker Jodkaliumlösung dann erst kurz einwirken. Dabei geht nur sehr wenig Jod in Lösung und man braucht zur Entfärbung nur einen Tropfen einer schwachen Natronlauge. Ein ebensolcher wird der Vergleichslösung zugefügt. Die weitere Bestimmung geschieht kolorimetrisch mit Schwefelwasserstoffwasser. — Die Methode ist sehr elegant und einfach, und es ist nur zu verwundern, daß nicht mehr Bestimmungen in Fabriken damit vorgenommen worden sind. Kunkel hat solche nach den Angaben in seinem Lehrbuch der Toxikologie gemacht, ist aber anscheinend durch seinen Tod an ihrer Veröffentlichung verhindert worden.

Zu den Versuchen wurden zunächst drei Kaninchen verwendet: Nr. 1 Albino, 1506 ^{grm}; Nr. 2 braunweiß, 1311 ^{grm}; Nr. 3 schwarz 1322 ^{grm}. Sie kamen, nachdem am Tage vorher ihre Temperatur gemessen war, in einen Kasten von $0 \cdot 5 \times 0 \cdot 5 \times 0 \cdot 5^{\mathrm{m}}$ Größe, in dem seit 16 Stunden ein Teller mit Quecksilber unter dem Rost stand, auf dem die Tiere saßen. Der Kasten war innen mit schwarzem Lack überzogen. In der Mitte mündete das Rohr, durch welches die Luft abgesaugt, gemessen und analysiert wurde. Auf der anderen Seite wurde Luft eingedrückt, die über Quecksilber gestrichen war, das bei einer Temperatur von 100°

stand; dann war sie auf Zimmertemperatur abgekühlt und durch Watte filtriert worden. — Es ließ sich nicht vermeiden, daß auch durch Undichtigkeiten im Kasten Luft eintrat.

Die Tiere zeigten während eines zweistündigen Aufenthaltes im Kasten keine Symptome; die Quecksilberbestimmung mißlang leider. Temperatursteigerungen wurden nicht beobachtet. — Kaninchen 1 wurde 24 Stunden nach dem Versuche tot gefunden. Die Sektion ergab: Trachea vom Kehlkopf (ausschließlich) bis zur Bifurkation sehr starke passive Hyperämie und kleine Blutungen; beim Durchschneiden tritt aus den Intertrachealräumen das Blut in kleinen Tröpfchen heraus. — Lungen normal, Niere dunkel, mikroskopisch: trübe Schwellung. Übrige Organe normal. In Lunge und Milz keine Bakterien. Eine Ursache für die schon vor dem Versuche abnorm hohe Temperatur konnte nicht gefunden werden.

Kaninchen 2 und 3 starben 4 Tage nach dem Versuche. Befund: Kaninchen 3: enorme Hyperämie der Trachea, die ganz dunkelblau gefärbt ist, vom Kehlkopf bis zur Bifurkation; von da an normale Farbe. Schnitt: enorme Erweiterung der Venen in der Submucosa. — Im Kehlkopf Ödem aus der Lunge. — Linke Lunge pneumonisch, rechte normal. Kot im Dickdarm fest. Milz, Leber normal. Niere (Schnitt): Kapillaren stellenweise stark mit Blut gefüllt; ganz vereinzelte Blutaustritte; hyaline Cylinder.

Kaninchen 2: Luftwege genau wie bei Kaninchen 3. In der Lunge vereinzelte punktförmige dunkle Herde, sonst normal. Niere (Schnitt) hyperämisch, vereinzelte Blutaustritte.

Die Hyperämie der Trachea war so stark, wie ich es noch niemals bei Kaninchen, auch nicht bei Pneumonie gesehen habe, obwohl ich zwecks Studium von Erkältungskrankheiten oft darauf geachtet habe. Erwähnt sei, daß in dieser Zeit kein anderes Tier im Institut spontan einging, so daß wohl auch die Pneumonie durch die Quecksilberdämpfe hervorgerufen war.

In den nächsten Versuchen wurden fünf neue Tiere verwendet: Nr. 4 braun, 2167 ^{grm}; Nr. 5 rehbraun, 2363 ^{grm}; Nr. 6 weiß mit schwarz, 2532 ^{grm}; Nr. 7 Albino, 1709 ^{grm}; Nr. 8 schwarz mit weiß, 1350 ^{grm}. Sie wurden in einen Kasten von $1 \times 2 \times 2^{\text{m}}$ Größe gesetzt, und Quecksilber hineinverdampft; doch blieb der größte Teil in einem Glasrohre zurück. Die Tiere blieben 10 Stunden lang darin und zeigten keinerlei Symptome; die Temperaturen blieben in normalen Grenzen.

Hierauf wurden einige Teller mit Quecksilber in den Kasten gestellt, und 3 Tage später die Tiere dazugesetzt, so daß sie (mit Ausnahme von Nr. 8) nicht in direkte Berührung damit kommen konnten. Dazu kamen

einige Teller mit Chlorcalcium und Natronkalk. Die Luft wurde oft mittels eines Ventilators gemischt. Die Tiere blieben von 10^{30} bis 21^{54} Uhr darin; sie verhielten sich mit Ausnahme der letzten Stunden recht unruhig, besonders Nr. 7 und 6. Abgesaugt werden in den ersten 6 Stunden 169 Liter Luft mit 3·38 ^{mg} Quecksilber pro Kubikmeter; in den folgenden $5^1/_2$ Stunden 178 Liter mit 1·69 ^{mg} pro Kubikmeter, im Durchschnitt also 2·54 ^{mg} (am Tage vorher waren 3·25 gefunden worden). Die Abnahme ist weniger durch Öffnen der Türe als durch Zurückhaltung in den Lungen verursacht. — Die Raumtemperatur betrug zwischen 17·5 und 20°.

Die Körpertemperatur von Kaninchen 4 schwankte an diesem und dem folgenden Tage nur zwischen 38·9 (vor dem Versuch) und 39·7° (nachts $1^1/_2$ Uhr); die von Kaninchen 5 zwischen 38·9 (vor dem Versuch) und 39·5°; die von Kaninchen 8 zwischen 39·5 und 39·4°. Dagegen betrug die von Kaninchen 7 vor dem Versuche 38·95°, nach der Herausnahme aus dem Kasten 40·25°, eine Stunde später 40·15°, worauf starker Abfall auf 36·65°, und 13 Stunden später ohne Krämpfe der Tod eintrat. — Auch Kaninchen 6 hatte vor dem Versuch 38·95°, gleich danach 39·95°, eine Stunde später war die Temperatur auf 40·1° angestiegen, und nach weiteren 3 Stunden ging das Tier unter Krämpfen ein. — Befund von Nr. 7: Trachea in der unteren Hälfte ziemlich stark hellrot injiziert. In der linken Lunge dunkelrote pneumonische Herde; mikroskopisch: (Schnitt) sehr große Mengen eosinophiler Zellen in den pneumonischen Herden; im Ausstrich keine Bakterien. — Auffallend schnelle Abscheidung des Blutserums. — Leber, Milz 0. — Niere: (Schnitt). In den Harnkanälchen, besonders der Rinde, vielfach Blut und Zylinder, teils aus Blutkörperchen bestehend, teils hyalin, teils Übergänge zwischen beiden. — Befund von Nr. 6: Trachea leicht injiziert, im Kehlkopf viel Schleim, einige stecknadelkopfgroße pneumonische Herde mit ziemlich vielen eosinophilen Zellen. Niere (mikroskopisch: ungefärbt) trübe Schwellung; keine Verfettung. Übrige Organe normal.

Drei Tiere zeigten also keine wesentlichen Symptome, zwei starben, und zwar die weißen. Sie zeigten nicht die hochgradigen Veränderungen in der Trachea wie die ersten drei; dazu war wohl die Zeit zwischen Vergiftung und Tod zu kurz. Dagegen fand sich diesmal eine Temperatursteigerung, welche so wesentlich war, daß sie als Fieber angesprochen werden muß; bemerkenswert ist, daß sie nach dem Herausnehmen der Tiere aus dem Kasten nicht abnahm, sondern im Gegenteil sich bei einem Tiere noch vermehrte. Hier haben wir also eine Analogie mit dem Messinggießfieber.

Der Quecksilbergehalt des Kastens wurde noch weiter untersucht; es fand sich am nächsten Tage bei nur 9·8 bis 11·5°: 2·41 mg in 1 cbm und am übernächsten Tage bei 11·0 bis 11·3° 2·93 mg.

Im folgenden dritten Versuch kamen Kaninchen 4 (2185 grm) und Kaninchen 9 (Albino, 1212 grm) in den kleinen Kasten; die Versuchsbedingungen waren dieselben wie beim ersten Versuche: in dem Kasten stand seit 3 Tagen ein Teller mit Quecksilber, außerdem wurde quecksilberdampfhaltige Luft von außen eingeleitet. Die Tiere blieben 3 Stunden lang darin; die Untersuchung der abgesaugten Luft ergab 3·5 mg Quecksilber in 1 cbm. Es scheint also, daß Luft zu schnell durch die Quecksilberflasche strich, um genügend angereichert zu werden. — Kaninchen 4 zeigte keine Veränderungen seiner Temperatur; es ging 17 Tage später ein an einer starken Pneumonie. Die Trachea war stark dunkelrot injiziert, doch lange nicht so stark wie bei den drei ersten Kaninchen. Milz, Leber 0. Niere: (Schnitt) normal.

Kaninchen 9 zeigte folgenden Temperaturverlauf: Vor dem Versuche 38·4, 39·1°; nach dem Versuche 38·7°; nach 3 Uhr 39·5°; nach 4 Uhr 40·1°; nach 5 Uhr 39·9°; nach 7 Uhr 40·0°; nach 10 Uhr 40·0°; dann sank die Temperatur, bis sie nach 2 Uhr 39·45° erreichte, um dann wieder bis zu 40·45° anzusteigen und sich dauernd hoch zu halten. 6 Tage nach dem Versuche ging das Tier ein, und es fand sich eine Eiterung am Mastdarm, wohl durch das Thermometer verursacht. — Wenn es nun auch wahrscheinlich ist, daß die erste Temperatursteigerung auf Rechnung des Quecksilbers, die zweite auf Rechnung der Eiterung zu setzen ist, so möchte ich doch diesen Versuch nicht zu den positiven zählen. — Sonstiger Befund: Trachea leicht injiziert. Ausgeprägte Pneumonie des linken, schwächere des rechten Unterlappens. Pleuritis. Mikroskopisch: einzelne Diplokokken. Leber, Milz 0. Niere einzelne Zylinder.

Versuch 4 wurde in der gleichen Weise bei Kaninchen 5 nochmals vorgenommen. Es befand sich 8 Stunden lang in der Luft, die 6·86 mg Quecksilber pro Kubikmeter enthielt. Die Temperatur blieb sehr konstant; allerdings wurde in der Nacht nach dem Versuche nicht gemessen. 5 Tage später wurde das Tier getötet. Lunge, Leber, Milz waren normal. Die Trachea war in der Mitte zwischen Kehlkopf und Bifurkation an einer 1 cm langen Stelle blau injiziert, nicht so stark wie bei Kaninchen 1 bis 3, aber stärker als bei Kaninchen 7. Bei Durchschneiden traten aus den Intertrachealräumen Blutströpfchen. Niere: (Schnitt) Hyperämie, frische und ältere Blutungen in der Rinde, Zylinder.

Versuch 5 wurde ebenso mit Kaninchen 10 (braun, 1396 grm), 11 (schwarzgrau, 1070 grm) und 12 (Albino, 1965 grm) vorgenommen. Die Tiere blieben 2 1/2 Stunden im Kasten; in 1 cbm war 3·2 mg Quecksilber. Die Temperaturen waren folgende:

Tabelle II.

		Kan. 10	Kan. 11	Kan. 12			Kan. 10	Kan. 11	Kan. 12
15. I.	13^{30}	38·7	39·1	38·5	17. I.	5^{00}	38·6	38·05	39·0
	18^{00}	38·85	39·05	38·3		8^{30}	38·4	39·1	38·7
16. I.	10^{20}	38·7	38·9	38·6		13^{30}	39·1	39·5	38·95
	10^{47}-12^{15}	im Kasten				18^{30}	38·8	39·25	39·0
	13^{20}	38·35	39·45	38·4	18. I.	19^{00}	—	39·2	38·95
	16^{00}	39·15	39·7	38·95	19. I.	10^{30}	38·65	39·2	38·7
	18^{00}	39·0	40·2	39·15		17^{15}	38·5	39·0	38·7
	19^{45}	38·9	40·1	39·2	20. I.	11^{30}	38·9	39·15	38·8
	22^{00}	38·9	39·3	38·8	23. I.	12^{00}	—	39·45	—
17. I.	1^{30}	38·5	39·5	38·95					

Kaninchen 11 zeigte also eine ausgesprochene Temperatursteigerung um mehr als 1° gegenüber dem Normalen. Auch bei Kaninchen 12 ist eine solche vielleicht angedeutet. — 7 Tage nach dem Versuch wurden die Tiere 11 und 12 getötet. Bei 11 war die Trachea ganz leicht hellrot injiziert, die übrigen Organe normal; die Niere sehr blutreich, im Schnitt starke Hyperämie, geringe Blutungen. Bei Kaninchen 12, das 3 Tage vor seinem Tod eine Art Husten (anscheinend ohne Kehlkopfverschluß) gehabt hatte, war die Trachea mäßig stark dunkelblau injiziert, Lunge, Milz, Leber normal, die Nieren makroskopisch sehr blutreich, im Schnitt stark hyperämisch, ohne Blutungen.

Das Ergebnis ist für die gestellte Frage im besonderen von Wichtigkeit wegen des Fiebers und der Trachealsymptome, für die sonstige Gewerbepathologie wegen der Nierenerscheinungen und des Todes der Tiere von Interesse.

Fieber konnte durch Inhalation von Quecksilberdämpfen öfters erzeugt werden, und zwar bei drei oder wahrscheinlich vier von zwölf Tieren. Warum es gerade bei diesen gelang, läßt sich nicht feststellen. Da aber auch das Gießfieber bei verschiedenen Menschen in sehr verschiedener Stärke auftritt und manche völlig immun sind, so kann man sagen, daß in bezug auf das Fieber eine große Ähnlichkeit zwischen ihm und der Quecksilberdampfinhalationskrankheit vorhanden ist, besonders wenn man noch die oben erwähnten Beobachtungen am Menschen heranzieht.

Übrigens ist auch nach subkutaner Injektion von Quecksilber beim Menschen schon Fieber beobachtet worden. So äußert sich Lewin (20) darüber: „Als Begleiter der Befindens- und Ernährungsstörung kommt gelegentlich auch, z. B. nach subkutanen Kalomeleinspritzungen, Fieber vor. Bisweilen zeigt es sich zugleich mit der Salivation, in anderen Fällen begleitet es den Quecksilberausschlag, oder es entsteht auch als hervorragendste Nebenwirkung ohne Begleiter 10 bis 20 Tage nach dem Beginn des Quecksilbergebrauches, kann 3 bis 7 Tage, aber auch Wochen dauern und über 40° steigen. Sind Stomatitis oder Darmveränderungen eingetreten, so kann dadurch wohl auch eine Verstärkung der Fiebersymptome, wie Frostschauer, Kopfweh u. a. m. eintreten. Diese Zustände sind an sich auch befähigt, Fieberbewegungen hervorzurufen. Dies hat aber nichts mit dem Quecksilberfieber gemein, das wahrscheinlich einem primären Angriff des Quecksilbers auf die wärmeregulierenden Gehirnzentren seinen Ursprung verdankt. Die angewandte Menge des Mittels in Verbindung mit einer besonderen individuellen Anlage scheinen Bedingung für sein Entstehen zu sein." — Pinkus (21) hat durch Untersuchungen am Menschen nachgewiesen, daß salicylsaures Quecksilber in einer Menge von 0·14 bei den meisten Menschen Fieber verursacht; bei 0·1 nur bei einer geringen Anzahl und bei 0·08 fast bei niemand mehr. Immunität tritt nicht ein. — Auch sonst hat man neuerdings öfters Fieber nach Injektion von Quecksilberpräparaten beobachtet. Wenn als Ursache dafür die Leiber der in dem destillierten Wasser vorhandenen Bakterien von manchen Seiten angenommen wird, so ist dazu zu bemerken, daß wenn auch die Zahl derselben groß, so doch ihre Masse (Gewicht) viel zu gering ist, um diese Symptome zu erklären. — Daß eine Inkubationszeit vor Ausbruch der Erscheinungen bei manchen Quecksilberverbindungen vorkommt, wurde bereits oben vermerkt.

Als unerwartete, aber mit den Befunden bei Gießfieber nahe verwandte Erscheinung wurde bei den Tieren eine manchmal enorme, manchmal geringere venöse Hyperämie der Trachea gefunden. Sie dürfte wohl in allen Tieren auftreten, die lange genug leben. Bei den Tieren, die sehr kurz nach der Inhalation starben, wurde sie nicht gefunden, ebensowenig bei einem, das nach 6 Tagen getötet wurde; die günstigste Zeit für ihre Beobachtung dürfte der 3. oder 4. Tag sein. Daß sie so spät auftritt, steht ganz im Einklang mit den oben erwähnten Untersuchungen Armits über die allmähliche Umwandlung des durch die Luftwege aufgenommenen Nickelkarbonyls. — Auch Pneumonien wurden beobachtet; nur bei einer wurden Bakterien nachgewiesen, und, da sonst um diese Zeit im Institute keine Tiere spontan an Pneumonie starben, kann angenommen werden, daß sie durch die Quecksilberdämpfe hervorgerufen waren.

Man könnte nun annehmen, daß das Fieber sekundär infolge der Erscheinungen im Respirationstraktus aufgetreten, und daß dasselbe beim Gießfieber der Fall ist. Dagegen spricht aber, daß die Stärke der beiden weder quantitativ noch zeitlich parallel geht, so daß man es besser auf obige Weise ebenso wie das durch subkutane Injektion hervorgerufene zu erklären hat.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Inhalation von Quecksilberdämpfen bei Menschen und Tieren die gleichen Erscheinungen in bezug auf Temperatursteigerung und Atmungsorgane hervorruft, wie die Inhalation von Zinkdämpfen beim Gießfieber.

Schließlich seien die Ergebnisse der Versuche noch besprochen, soweit sie für die gewerbliche Quecksibervergiftung von Wichtigkeit sein können.

Wie erwähnt starben Kaninchen, die mehrere Stunden lang in einem Raume gehalten wurden, dessen Quecksilbergehalt nur durch Aufstellen von mit Quecksilber gefüllten Tellern erzeugt worden war. Stets war Nephritis oder mindestens eine abnorme Hyperämie vorhanden, abgesehen von den bereits besprochenen Symptomen von seiten der Trachea und der Lungen. Will man daraus Folgerungen für die Gewerbehygiene ziehen, so hat man vor allem die Menge Quecksilber zu berechnen, die die Tiere aufgenommen haben.

Als Atemvolum nicht narkotisierter Kaninchen gibt A. Fränkel (22) folgende Zahlen an: bei 2050 ^{grm} 880 ^{ccm}; 1900 ^{grm} 730 ^{ccm}; bei 1700 ^{grm} 600 ^{ccm}. Daraus ergibt sich im Durchschnitt 3878 ^{ccm} pro Quadratmeter Oberfläche und Minute. Diese Zahl macht selbstverständlich nur auf annähernde Genauigkeit Anspruch; die Abweichungen vom Mittel dürften beim Kaninchen häufig sein wegen der sehr verschiedenen Körpertemperatur. Es finden sich dort zwar keine Angaben darüber, doch deutet die Atemfrequenz von 120, 90 und 60 darauf hin. Außerdem spielt die Außentemperatur eine Rolle. Die später zu erwähnende Zahl von nur 215 ^{ccm} bei 1.485 ^{kg} kann nicht herangezogen werden, weil sie in tiefster Narkose gewonnen ist. Armit (14) gibt ohne nähere Begründung 600 ^{ccm} für ein Kaninchen von 2 ^{kg} an, was nach dem obigen etwas niedrig erscheint. .

Berechnet man daraus annähernd die Quecksilberaufnahme, so kommt man zu folgenden Zahlen:

Kan. 4: 2170 ^{grm}; 10 Stunden 2·54, später 3 Stunden 3·5 ^{mg} pro Kubikmeter; Aufnahme pro Minute 806 ^{ccm}, im ganzen 1·23 ^{mg} beim ersten Male, 0·51 beim zweiten Male = 0·57 bzw. 0·23 ^{mg} pro Kilogramm. Gestorben nach 17 Tagen an Pneumonie ohne Quecksilbersymptome.

Kan. 5: 2363 ^{grm}; 10 Stunden 2·54, später 8 Stunden 6·86 ^{mg} pro Kubikmeter. Aufnahme pro Minute 853 ^{ccm}; im ganzen 1·3 ^{mg} beim ersten

Male, 2·8 beim zweiten Male = 0·55 bzw. 1·19 mg pro Kilogramm. Getötet nach 5 Tagen. Durch beide Inhalationen hämorrhagische Nephritis.

Kan. 6: 2532 grm. 10 Stunden 2·54 mg pro Kubikmeter; Aufnahme pro Minute 893 ccm; im ganzen mehr als 1·36 mg (da das Tier unruhig war) = mehr als 0·54 mg pro Kilogramm; gestorben 4 Stunden nach der Herausnahme aus dem Kasten mit geringer Pneumonie und Nephritis.

Kan. 7: 1709 grm; 10 Stunden 2·54 mg pro Kubikmeter; Aufnahme pro Minute 686 ccm, im ganzen mehr als 1·1 mg (sehr unruhig) = mehr als 0·61 mg pro Kilogramm; gestorben 14 Stunden nach Herausnahme mit geringer Pneumonie und starker Nephritis.

Kan. 9: 1212 grm; 3 Stunden 3·5 mg pro Kubikmeter; Aufnahme pro Minute 547 ccm, im ganzen 0·35 mg = 0·29 mg pro Kilogramm; gestorben nach 6 Tagen mit (Pneumonie und) geringer Nephritis.

Kan. 11: 1070 grm; $2^1/_2$ Stunden 3·2 mg pro Kubikmeter; Aufnahme pro Minnte 503 ccm, im ganzen 0.24 mg = 0·23 mg pro Kilogramm; getötet nach 7 Tagen: geringe hämorrhagische Nephritis.

Kan. 12: 1965 grm; $2^1/_2$ Stunden 3,2 mg pro Kubikmeter; Aufnahme pro Minute 755 ccm; im ganzen 0·36 mg = 18 mg pro Kilogramm; getötet nach 7 Tagen: starke Hyperämie der Nieren.

Die Tiere 6 und besonders 7 waren so lebhaft, daß sie wesentlich mehr, ich möchte wohl annehmen das doppelte der Luft eingeatmet haben, die sie in der Ruhe aufgenommen hätten. Sie starben bald nach dem Versuche mit beträchtlichen Nierenveränderungen. Von den anderen war Nr. 4 sehr widerstandsfähig gegen die Wirkungen des Quecksilbers; dagegen zeigten Nr. 11, 12 und 9 Nierenerscheinungen nach 0·2 bis 0·3; Nr. 5 stärker nach 0·5 und 1·2 mg pro Kilogramm. Bemerkt sei, daß Albuminurie auch bei Zinkfieber von Sigel konstatiert wurde.

Bei den obigen Berechnungen war vorausgesetzt, daß alles Quecksilber, das in die Lunge gelangt, auch resorbiert wird. Dies scheint zunächst unwahrscheinlich, da die Ausatmungsluft wärmer ist als die Außenluft und somit mehr Quecksilber aufnehmen kann; es war mir aber gelungen, durch folgenden Versuch den Beweis zu liefern:

Ein weiß-schwarzes Kaninchen von 1485 grm wurde in Narkose (Lösung von Chloralhydrat Riedel 1:2 Wasser; davon 1 bis $1^1/_2$ ccm auf 1 kg Tier) tracheotomiert und atmete durch Müllersche Ventile. Die quecksilberhaltige Einatmungsluft wurde erzeugt, indem in einem auf einem Sandbad stehenden Kölbchen Quecksilber erhitzt und Luft darübergeleitet wurde. Sie ging zunächst in einen großen Glaskolben von 50 Liter Inhalt, dann durch ein Wattefilter. Das Ausströmungsrohr teilte sich: Die eine Hälfte wurde dem Tiere zugeführt und dessen Ausatmungsluft mit Jod analysiert, sowie zeitweise durch eine Gasuhr gemessen. Die Luft der anderen Hälfte wurde direkt analysiert und gemessen. Zunächst wurde mit größerer Ge-

schwindigkeit eine Probe entnommen, dann eine weitere mit derselben Geschwindigkeit, mit der das Tier atmete. Die Untersuchung ergab 14·84 ^{mg} Hg pro Kubikmeter (Zimmertemperatur 20°); schon nach Durchsaugen von einem Liter war eine deutliche Gelbfärbung an der Wand des Jodröhrchens zu sehen. Dagegen zeigte das Jod, an dem die Exspirationsluft vorbeistrich, auch noch nach $1^1/_2$ Stunden keine Veränderung, nicht einmal eine Trübung seiner glänzenden Oberfläche; auch im Kondenswasser des Atems befand sich kein Quecksilber. Das Tier machte pro Minute 32 Atemzüge, gleich 2·15 Liter in 10 Minuten.

Hieraus ergibt sich, daß das eingeatmete Quecksilber in der Lunge quantitativ zurückgehalten wird.

Die tödliche Dosis beträgt nach Kunkel für Sublimat pro Kilogramm Tier: 10 ^{mg} sofortiger Tod; 5 ^{mg} Tod nach 24 Stunden; 2·5 ^{mg} Tod nach 4 Tagen. Die Wirkung der Inhalation steht also sicher nicht hinter der der intravenösen Injektion zurück, nur können individuelle Verschiedenheiten, z. B. der Atmung, die Dosierung etwas ungenauer machen. Nephritis entsteht schon nach viel geringeren Dosen.

Aus den angestellten Versuchen ist selbstverständlich nicht zu schließen, daß auch Menschen bei gleich langem Aufenthalte in derselben quecksilberhaltigen Luft dieselben schweren Schädigungen davongetragen hätten. Zunächst sind Kaninchen gegen Quecksilber besonders empfindlich und der Ausdruck „pro Kilogramm Tier“ nicht exakt. Ferner müssen sich kleine Tiere schon a priori anders gegen die Aufnahme giftiger Gase von Allgemeinwirkung verhalten als große, da sie wegen der relativ größeren Oberfläche mehr atmen und somit pro Kilogramm Körpergewicht mehr Gift aufnehmen.

Für den Menschen sind genaue Zahlen nicht bekannt; weder von Bing, der zwei Todesfälle beobachtete, noch in den vereinzelten anderen Fällen, die toxikologisches Interesse haben, wurden Analysen der Luft vorgenommen. Nur aus den Untersuchungen Göthlins wissen wir, daß 0·4 bis 1·0 ^{mg} täglich chronische Vergiftungen hervorruft. Im übrigen wird man am besten nach dem Beispiele Kunkels so vorgehen, daß man aus dem Atemvolum und dem Quecksilbergehalt der Luft berechnet, wieviel in der Zeiteinheit aufgenommen worden ist, nachdem der obige Versuch erwiesen hat, daß tatsächlich alles eingeatmete Quecksilber in dem Körper zurückbleibt. Wie gleichfalls die Versuche ergeben haben, sättigt sich die Luft, wenn das Quecksilber ruhig steht, nur äußerst langsam damit; bei einer Temperatur von 17·5 (bis 20°) wurden in einem 4 ^{cbm} großen Kasten nur 3·22 nach 2 und 3·38 ^{mg} nach 31 Tagen gefunden, während Luft bei 20° 14·3 ^{mg} pro Kubikmeter aufnehmen kann. In späteren Untersuchungen wurden sieben Teller mit Quecksilber

darin aufgestellt, darunter einer in $1^{1}/_{2}$ m Höhe, und in der Mitte abgesaugt. Es fanden sich nach 2 Tagen bei 16°: 3·41 mg; nach 3 Tagen bei 16·5°: 3·11 mg; nach 4 Tagen bei 16°: 5·543 mg und nach 5 Tagen 5·0 mg pro Kubikmeter. Schneller dürfte sich die Luft der Sättigung nähern in Gewerben, wo kleine Tröpfchen auffallen und verspritzt werden, z. B. bei der Glühlampenfabrikation, oder gar wo quecksilberhaltiges Material, wie beim Feuervergolden, erhitzt wird. Dazu kommt in vielen Industrien noch der quecksilberhaltige Staub, der nicht unterschätzt werden darf; denn auch ein Quecksilbertröpfchen von 1 mm Durchmesser hat immer noch ein Gewicht von 7·12 mg.

3. Kupfer.

Nachdem es sich somit nachweisen ließ, daß Zinkdämpfe und Quecksilberdämpfe beim Menschen und letztere auch beim Tiere ganz ähnliche Symptome machen, scheinen auch die Angaben an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen, die den Kupferdämpfen die gleiche Wirksamkeit zuschreiben. Sucht man jedoch die Angaben, auf die in der Literatur verwiesen wird, im Originale auf, so findet man nichts, was unbedingt auf den Einfluß des Kupfers hinweisen würde. Keiner der drei öfters zitierten Autoren Blandet, Reboulleau und Greenhow schiebt dem Kupfer die Schuld zu: Blandet (23) erkannte schon richtig, daß die Zinkdämpfe die Ursache des von ihm beobachteten Gießfiebers seien; Reboulleau (24) schreibt die Wirkungen des Gießdampfes dem Zinkoxyd zu, nur sei nicht völlig auszuschließen, daß auch Kupferoxyd und vielleicht Arsen mitwirken; Greenhow (25) ist überzeugt, daß das Zink die Symptome des Messinggießfiebers hervorruft. Die späteren Autoren, wie Hirt, Villaret, denken an die Mitwirkung des Kupfers nur, weil beim Zinkgießen die Krankheit nicht vorkommt, sondern nur beim Messinggießen. Dies hat aber, wie Blandet bereits 1845 annahm, seine Erklärung einfach darin, daß das Zink, welches eine Schmelztemperatur von 419° und eine Siedetemperatur von 930° hat, beim Messinggießen mit geschmolzenem Kupfer von mindestens 1080° in Berührung kommt; natürlich wird es sofort bis nahe oder auf seinen Siedepunkt erhitzt, und es entweichen massenhaft Dämpfe. Beim Zinkgießen ist eine derartig hohe Erhitzung nicht nötig, und es werden deshalb dabei auch keine Erkrankungen beobachtet.

Aus demselben Grunde ist, da der Siedepunkt des Kupfers bei 2240° liegt, bis vor kurzem kein Fall von Vergiftungen durch Kupferdampf bekannt gewesen. Erst aus neuester Zeit liegt ein solcher aus der amerikanischen Literatur von Hansen (26) vor. Es wurden in einem Dreiphasenbogenofen 5000 Pfund elektrolytische Kupferabfälle, die nur

mit einer geringen Menge Eisen verunreinigt waren, geschmolzen, was ungefähr 5 Stunden beanspruchte. Einige Stunden nach dem Abstechen hatten alle in dem Ofengebäude befindlichen 10 Personen Atmungsbeschwerden, und in den folgenden 24 Stunden trat bei allen starke Übelkeit und allgemeines Unwohlsein, ähnlich wie bei akuter Grippe ein. Hansen schreibt diese Erscheinung dem in den Ofendämpfen nachgewiesenermaßen vorhandenen Kupfer zu. Da die Temperatur des Kupferbades im ganzen 1300° C niemals überstiegen hatte, so war das Kupfer wahrscheinlich nur an den direkt unter den Elektroden befindlichen Punkten verdampft.

Dieser Fall beweist wohl, daß auch Kupferdämpfe dieselben Symptome hervorrufen können wie Zink- und Quecksilberdämpfe. Daß es experimentell gelungen ist, durch subkutane Injektion von Kupfersalzen bei Tieren Fieber zu erzeugen, wurde bereits oben erwähnt.

4. Nickel.

Über die Vergiftung mit Nickeldämpfen ist nichts bekannt. Dagegen haben Vergiftungen mit einer gasförmigen Verbindung dieses Schwermetalles, dem Nickelkarbonyl, das Interesse der Gewerbehygieniker erregt. Nickelkarbonyl $Ni(CO)_4$ ist eine Verbindung von Nickel mit Kohlenoxyd und wird seit ihrer Entdeckung durch Mond, Langer und Quincke in der Technik zur Darstellung reinen Nickels verwendet. Bei Zimmertemperatur ist es eine gelbe Flüssigkeit, die schon bei 43° siedet und daher auch bei niedrigeren Temperaturen reichlich höchst intensiv riechende, giftige Dämpfe abgibt. Die Symptome sind nach Armit (14): sofort nach Einatmung trat Schwindelgefühl auf, öfters auch Dyspnoe und Erbrechen. Diese Erscheinungen gingen sehr schnell vorbei, wenn die Patienten an die frische Luft gebracht wurden. Nach einer Inkubationszeit von 12 bis 36 Stunden jedoch trat wieder Dyspnoe ein, dazu kam Cyanose, und die Temperatur begann zu steigen; außerdem wurde am folgenden Tage Husten mit mehr oder weniger blutigem Sputum beobachtet. Die Pulsfrequenz war vermehrt, doch nicht entsprechend der Respiration; das Herz blieb normal, dagegen kamen häufig Delirien vor. In manchen Fällen trat der Tod ein und zwar zwischen dem 4. und 11. Tage. Die hauptsächlichen Veränderungen waren Lungenödem sowie Hämorrhagien in den Lungen und im Gehirn.

Beim Lesen dieser Schilderung glaubt man die Beschreibung eines besonders schwer verlaufenden Falles von Gießfieber vor sich zu haben. Aus den Untersuchungen geht tatsächlich hervor, daß das Nickelkarbonyl im Körper sofort in Nickel und Kohlenoxyd gespalten wird, so daß die

Vergiftung eine durch die Lunge erfolgte Nickelvergiftung ist; denn die Menge des entstehenden Kohlenoxyds ist viel zu gering, um in Betracht zu kommen.

Bei Tieren konnten dieselben Symptome experimentell erzeugt werden, besonders waren die Inkubationszeit und die Lungenerscheinungen immer ausgesprochen; dagegen wurde meist Temperaturabfall gefunden, und nur ausnahmsweise Abfall innerhalb der ersten 18 Stunden, dann Anstieg, dann wieder Abfall. — Unter der Annahme, daß ein Kaninchen von 2^{kg} pro Minute 600^{ccm} Luft aufnimmt, berechnet Armit, daß der Tod erfolgt bei einer Aufnahme von $7 \cdot 5^{mg}$ Ni durch die Lunge; bei subkutaner Injektion wirken zwischen 7 und 8^{mg} tödlich, was gut übereinstimmen würde.

Nach der obigen Schilderung könnte man sich die Frage vorlegen, ob das Gießfieber vielleicht die Folge einer Einatmung von Zinkkarbonyl sein könne; doch spricht dagegen, daß einerseits auch Quecksilberdämpfe fast die gleiche Erkrankung hervorrufen, anderseits auch die subkutane Injektion von Zinksalzen Fieber erzeugt.

5. Eisen. — Andere Schwermetalle.

In der Literatur gibt es nur eine Angabe, daß durch Inhalation von Eisendämpfen gießfieberähnliche Erkrankungen hervorgerufen würden. Und auch diese beruht auf einem Irrtum, der seit Layet (27) immer wieder angeführt wird. In Wirklichkeit ist in dieser Beschreibung, die als „Bericht Thibaults an Chevallier" zitiert wird und sich an ziemlich versteckter Stelle findet, überhaupt nicht von Eisen-, sondern von Kupfer-, d. h. Messinggießerei die Rede (28), und nur dadurch, daß Layet gleich darauf von den dem Gußeisen oder Stahle entströmenden Kohlendämpfen spricht, konnte die Verwechslung entstehen. Es ist auch unwahrscheinlich, daß dem Eisen mit seinem außerordentlich hohen Siedepunkt genügend Dämpfe entströmen könnten, um die Gesundheit zu schädigen, und noch mehr, daß dies bei den so häufigen Eisengüssen sonst nicht beobachtet sein sollte. Mit dem Fortschreiten der Technik wird aber wohl auch damit noch zu rechnen sein. Einstweilen kann der Nachweis, daß Eisen von der Lunge aus dieselben Symptome macht, wie andere Schwermetalle, dadurch geführt werden, daß es gelang, Eisenkarbonyl herzustellen und Kaninchen damit zu vergiften. Auch hier traten Störungen von seiten der Respiration, Dyspnoe, Cyanose und Temperaturabfall auf, dazu Erscheinungen von seiten der Nerven. Auch anatomisch zeigte sich dasselbe wie bei Nickelkarbonyl, die Hämorrhagien in der Lunge waren manchmal enorm. Die tödliche Dosis betrug 17^{mg} Fe pro Tier, bei interperitonealer Injektion 20^{mg} pro Kilogramm Tier, war also bei Inhalation geringer.

Von anderen Schwermetallen sei erwähnt, daß ähnliche Vergiftungen durch Blei und Zinn nicht bekannt sind, obwohl sie häufig geschmolzen werden. Der Grund liegt darin, daß sie zwar einen niederen Schmelzpunkt, aber einen hohen Siedepunkt haben und somit nicht so leicht in die Luft übergehen. Der Schmelzpunkt von Blei beträgt 327°, von Zinn 232°, von Zink 419°; der Siedepunkt bei Blei 1450 bis 1600, bei Zinn 1600, bei Zink dagegen 830°, und da der Schmelzpunkt von Kupfer 1080° beträgt, so wird nur beim Zusammengießen mit flüssigem Zink, nicht dagegen mit flüssigem Zinn das andere Metall auf oder nahe an seinen Siedepunkt erhitzt.

Zusammenfassung.

1. Es gelingt, durch subkutane Injektion von Zinksalzen bei geeigneten Versuchstieren Fieber hervorzurufen. Hierdurch wird die beim Messinggießfieber eintretende Temperatursteigerung dem Verständnis näher gebracht.

2. Auch nach Inhalation von Quecksilberdämpfen tritt öfters bei Menschen und Tieren Fieber ein, ebenso unter Umständen heftige Symptome von seiten des gesamten Respirationstraktus.

3. Ebenso rufen andere Schwermetalle bei Inhalation die Erscheinungen des Messinggießfiebers hervor. Überhaupt haben die Symptome bei Vergiftungen mit den Dämpfen und gasförmigen Verbindungen der Schwermetalle größere Ähnlichkeit untereinander, als mit den Symptomen, die bei Einverleibung des betreffenden Metalles auf anderem Wege eintreten.

4. Quecksilber wird im Respirationstraktus vollständig zurückgehalten; seine Giftigkeit ist bei Wirkung von hier aus mindestens die gleiche wie bei intravenöser Injektion. Kleine Tiere sind wegen ihres relativ größeren Atemvolums wesentlich mehr gefährdet als große.

Literatur-Verzeichnis.

1. K. B. Lehmann, Studien über technisch und hygienisch wichtige Gase und Dämpfe. XIV. Das Gieß- oder Zinkfieber. *Archiv f. Hygiene.* 1910. Bd. LXXII. S. 358.

2. Krehl, *Pathologische Physiologie.* Leipzig 1907. — Versuche über die Erzeugung von Fiebern bei Tieren. *Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. XXXV. S. 222. — Matthes, Wie entsteht die Temperatursteigerung des fiebernden Organismus? *Ebenda.* Bd. XXXVIII. S. 284.

3. Friedberger u. Mita, Die anaphylaktische Fieberreaktion. *Zeitschrift f. Immunitätsforschung.* 1911. Bd. X. S. 216.

4. Hirt, Gewerbekrankheiten. In Pettenkofer-Ziemssens *Handbuch der Hygiene.* 1882.

5. Czaikowski, Berufskrankheiten: Zinkvergiftung. Virchow-Hirschs *Jahresbericht.* 1893. I. S. 575.

6. Sigel, Das Gießfieber und seine Bekämpfung. *Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin.* III. Folge. 1906. Bd. XXXII. S. 174. (Hier die gesamte Literatur über Gießfieber mit Ausnahme einiger Arbeiten in den *Annales d'hygiène* um die Mitte des 19. Jahrhunderts. und des ältesten beschriebenen Falles von Ettmüller, zit. in Schlegels Übersetzung von Patissiers Neubearbeitung von Ramazzinis *Krankheiten der Künstler und Handwerker,* Ilmenau 1823, S. 102).

7. Arnstein, Beitrag zur Kenntnis des Gießfiebers. *Wiener Arbeiten aus dem Gebiete der sozialen Medizin.* 1910.

8. Palmer, Über den Einfluß verschiedener Eingriffe und pharmakologischer Agentien usw. *Inaug.-Diss.* Straßburg 1886.

9a. Ellenberger u. Schennert, *Lehrbuch der vergleich. Physiol. der Haustiere.* Berlin 1910.

9b. Kiliani, Pharmakologische Wertbestimmung der technischen Fiebermittel. *Archives intern. de pharm. et de thérapie.* 1910. T. XX. p. 333.

10. Hohmann, Studie über Gießfieber. *Inaug.-Diss.* Würzburg 1903.

11. Winternitz, Über Allgemeinwirkungen örtlich reizender Stoffe. *Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. XXXV. S. 77.

12. Haak, Ein Beitrag zur experimentellen Albumosurie. *Ebenda.* Bd. XXXVIII. S. 175.

13. Pauli, Eiweißfällung durch Schwermetalle. Hofmeisters *Beiträge.* 1905. Bd. VI. S. 233.

14. Armit, The toxicology of nickel carbonyl. *Journal of Hygiene.* 1907. Bd. VII. p. 525 (dort die gesamte Literatur) und 1908. Bd. VIII. S. 565.

15. Hepp, Über Quecksilberäthylverbindungen und über das Verhältnis des Quecksilberäthyls zur Quecksilbervergiftung. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. XXIII. S. 91.

16. Göthlin, Kvicksilfverhaltig luft och fall af kronisk kvicksilfverförgiftning vid en medicinsk läroanstalt. *Hygienisk tidskrift.* 1909. Bd. II. S. 138.

17. Bing, Eine eigentümliche Form der Quecksilbervergiftung. *Archiv für Hygiene.* 1903. Bd. XLVI. S. 200.

18. Benedict u. Carpenter, Mercurial poisoning of men in a respiration chamber. *Journal of american physiology.* 1909. Vol. XXIV. p. 187.

19. Kunkel u. Fessel, Über Nachweis u. Bestimmung des Quecksilberdampfes in der Luft. *Verhandl. der physikal. - medizin. Gesellschaft zu Würzburg.* 1899. Bd. XXXIII. S. 1.

20. Lewin, *Nebenwirkungen der Arzneimittel.* 3. Aufl. S. 279.

21. Pinkus, Über die hyperämischen Hautreaktionen nach Salvarsan. *Dermatol. Zeitschrift.* 1911. Bd. XVIII. S. 672.

22. A. Fränkel, Über Morphinderivate und ihre Bedeutung als Hustenmittel. *Münchener med. Wochenschrift.* 1899. S. 1525.

23. Blandet, Effets des vapeurs du zinc sur l'économie animale. *Annales d'hygiène publique.* I. Série. 1845. T. XXXIII. p. 462.

24. Reboulleau, Sur l'intoxication produite par les vapeurs d'oxyde du zinc. *Comptes rendus de l'Acad. des sc.* 1847. T. II. p. 451.

25. Greenhow, On brassfounders' ague. *Med. Times and Gazette.* 1862. Vol. I. p. 227.

26. C. A. Hansen, *Electrochemical and metallurgical engineering.* 1911. IX. 2. p. 67. Gutes Referat: *Hygiene.* 1911. I. S. 121.

27. Layet, *Gewerbepathologie.* Erlangen 1877.

28. Chevallier u. Boys de Loury, Mémoire sur les ouvriers qui travaillent le cuivre et ses alliages. *Annales d'hygiène.* Série I. 1850. T. XLIII. p. 347.

[Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin.]
(Direktor: Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Gaffky.)
(Abteilungsvorsteher: Prof. Dr. Lentz.)

Über Befunde choleraähnlicher Vibrionen in diarrhöischen Stühlen.

Von

Dr. **Georg Bernhardt**,
Assistenten am Institut.

Es ist bekannt, daß in tropischen und subtropischen Gegenden in den Stühlen von an Diarrhöen Leidenden, aber auch von ganz Gesunden, häufig choleraähnliche Vibrionen gefunden werden, deren weitere Prüfung mittelst der Agglutination und im Pfeifferschen Versuch ergibt, daß es sich um Mikroorganismen handelt, die von dem Erreger der Cholera asiatica durchaus verschieden sind. Es sei hier nur an die bekannten Vibrionenuntersuchungen von Gottschlich in El Tor erinnert, der beispielsweise im Jahre 1906 bei 127 Fällen 16 mal den Befund choleraähnlicher Vibrionen erheben konnte. In unseren Breiten hingegen scheint das Vorhandensein choleraähnlicher Vibrionen in den menschlichen Fäzes in cholerafreien Zeiten ziemlich selten zu sein. So konnte Rothe bei der Untersuchung der Dünndarmstücke von 100 Leichen nur 1 mal, bei einem in Anschluß an Scharlach gestorbenen Knaben, „fast in Reinkultur" einen Vibrionenstamm finden, der sich schon mikroskopisch von dem echten Choleravibrio durch seine weniger schnelle Eigenbewegung, durch seine Neigung zum Bilden langer Schraubenformen und durch den Besitz mehrerer Geißeln unterschied. Meinicke konnte bei 293 Untersuchungen, die sowohl an akutem Durchfall Erkrankte wie Gesunde betrafen, niemals einen positiven Befund erheben. Über die Befunde choleraähnlicher

Vibrionen bei Weichselschiffern vgl. die jüngst erschienene Arbeit von Sparmberg.[1]

Nun scheinen die Beobachtungen, die wir in den letzten Jahren bei der Untersuchung von Stühlen machten, die dem Institut wegen Choleraverdachts oder zwecks Untersuchung auf Typhusbazillen usw. zugingen, zu ergeben, daß choleraähnliche Vibrionen doch nicht gar so selten in den Stühlen Durchfallskranker auftreten, wie es nach den bisherigen Mitteilungen den Anschein hat.

Da ferner neuerdings russische Autoren[2], die an einem sehr großen Material von Cholerakranken ihre Beobachtungen machen konnten, choleraähnliche Vibrionen zu Beginn und am Ende einer echten Choleraepidemie fanden und geneigt zu sein scheinen, diese Befunde als Umwandlungen des echten Choleravibrio in choleraähnliche Vibrionen zu deuten, so wollen wir in folgendem kurz unsere Beobachtungen mitteilen, bei denen sich sowohl bakteriologisch wie — bei einigen — epidemiologisch ein Zusammenhang mit Cholera asiatica mit aller Sicherheit ausschließen läßt.

1. Stamm „Fricke“. Diesen Vibrionenstamm isolierte ich aus den Dejekten einer Geisteskranken, die dem Institut zwecks Untersuchung auf Typhusbazillen zugingen (Februar 1910). Die Kranke, seit Jahren in demselben Pavillon der betreffenden Anstalt interniert, war unter typhusähnlichen Erscheinungen, mit Durchfällen, erkrankt. Auf den Drigalskiplatten fanden sich in überwiegender Zahl zarte, reinblaue Kolonien, die bei näherer Untersuchung sämtlich denselben Keim enthielten: im gefärbten Ausstrichpräparat ein feines leichtgekrümmtes Stäbchen, das durchaus dem Choleravibrio glich; im hängenden Tropfen die typische schießende Bewegung. Typhus- oder zur Paratyphusgruppe gehörige Bazillen ließen sich nicht auffinden. Weiterhin wurden noch drei Stuhlproben mit jedesmaligem Zwischenraum von mehreren Tagen uutersucht und jedesmal der gleiche Befund erhoben. Im Blute der Patientin ließen sich Agglutinine weder gegenüber dem Typhus-, Paratyphus-, Enteritis-Gärtnerbacillus, noch gegenüber dem isolierten Vibrio nachweisen. Die Patientin starb im Verlaufe der Krankheit, eine Sektion mußte aus äußeren Gründen leider unterbleiben.

Der Vibrio zeigte auf Dieudonnéagar ein mäßig gutes Wachstum, auf stark alkalischem Agar ein typisch choleraähnliches und auf Gelatine gleichfalls ein choleraähnliches Wachstum, nur mit feiner granulierten Kolonien und ohne zu verflüssigen. Er hatte zwei Geißeln an einem Ende, ließ auf der Hammelblut- ebenso wie auf der Kaninchenblutplatte innerhalb

[1] Sparmberg, *Diese Zeitschrift.* 1911. Bd. LXX. S. 441.
[2] Jacowleff, Horowitz. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. LVIII. Abt. I.

24 Stunden keine Hämolyse erkennen, wurde durch Choleraserum, selbst in der Verdünnung 1:10 nicht agglutiniert und war für Meerschweinchen bei intraperitonealer Injektion einer Öse Kultur nicht pathogen. Die Nitrosoindolreaktion in der 24 bzw. 48 Stunden alten Peptonwasserkultur war negativ.

2. Stamm „Schneidemühl" (1909). Der Vibrio stammte von einer Frau, die unter dem Bilde einer schweren Cholera nostras erkrankt war. Die Frau war nicht mit fremden Personen oder Gegenständen, die von auswärts eingeführt worden wären, in Berührung gekommen. Ihr einjähriges Kind war gleichfalls mit Durchfall, aber leichter, erkrankt. Nach 5 Tagen waren die Erscheinungen bei beiden zurückgegangen. Der Stuhl der Frau wurde dem Institut zur Untersuchung auf Cholera eingesandt, Serum wurde nicht eingesandt.

Das gefärbte Präparat ließ mäßig reichlich dünne, gekrümmte Stäbchen erkennen, die etwas länger als Choleravibrionen waren. Im hängenden Tropfen bestand lebhafte Eigenbewegung, die indessen langsamer als die des Choleravibrio war. Es wurde an einem Ende des Vibrio ein Büschel von 2 bis 4 Geißeln nachgewiesen. Das Wachstum auf Dieudonnéagar war sehr gut, auf Gelatine wuchsen die Kolonien sehr hell, groß, scharfrandig, kaum granuliert, erzeugten keine Verflüssigung, auf Agar zart, hell, durchaus choleraähnlich. Die Hammelblutplatte ließ keine Hämolysinbildung erkennen. Nitrosoindolreaktion negativ. Durch agglutinierendes Choleraserum und im Pfeifferschen Versuch wurde der Vibrio nicht beeinflußt, für Meerschweinchen und Kaninchen war er nicht pathogen.

3. Vibrio „Virchow-Krankenhaus" (Winter 1909/10). Derselbe wurde von mir aus dem Stuhl eines Russen isoliert, der auf der Durchreise mit Durchfällen erkrankt, in das Virchow-Krankenhaus eingeliefert wurde, indes schon nach wenigen Tagen als geheilt entlassen werden konnte. Der Patient gab an, vor etwa 5 Monaten in Rußland echte Cholera durchgemacht zu haben. Im Blutserum des Patienten waren Agglutinine weder gegenüber echter Cholera, noch gegenüber dem aus dem Stuhl des Patienten isolierten Vibrio nachzuweisen (Verdünnung 1:10 negativ).

Der aus diesem Fall isolierte Vibrio ließ sehr lebhafte, wenn auch nicht schießende Bewegung erkennen; im gefärbten Präparat fanden sich neben kürzeren, gekrümmten, durchaus choleraähnlichen Formen vielfach längere Formen, die aus zwei und mehr Individuen zu bestehen schienen, mit der bekannten S-förmigen Krümmung. Es waren zwei Geißeln an einem Ende des Vibrio nachweisbar. Wachstum auf Dieudonnéagar gut. Auf der Gelatineplatte erschienen die Kolonien eigentümlich leicht bräun-

lich, scharf begrenzt, Granulierung kaum erkennbar; die Gelatine wurde nicht verflüssigt. Auf starkalkalischem Agar waren die Kolonien von echter Cholera nicht zu unterscheiden. Auf der Hammelblutplatte erzeugte der Vibrio innerhalb 24 Stunden keine Hämolyse, wurde durch Choleraserum 1:10 und im Pfeifferschen Versuch nicht beeinflußt. Nitrosoindolreaktion negativ.

4. Vibrio „Stade“ (1909). Dieser Vibrio stammte aus den Dejekten eines Arbeiters aus der Umgegend von Stade, der infolge eines Diätfehlers an akutem Darmkatarrh mit zahlreichen Durchfällen erkrankt, aber schon nach 4 Tagen wieder geheilt war. Patient hatte seine Heimat seit Jahren nicht verlassen und niemals irgendwelche Berührungen mit Choleraverdächtigen, etwa russischen Auswanderern, gehabt. Der Fall blieb völlig vereinzelt. Das Blut des Patienten wurde nicht eingesandt.

Die diarrhöischen Entleerungen wurden dem Institut wegen Choleraverdachtes zugesandt. Im hängenden Tropfen waren Vibrionen, an der typischen mückenschwarmartigen Bewegung leicht kenntlich, reichlich vorhanden; im gefärbten Präparat war zwar eine fischzugähnliche Anordnung der Vibrionen nicht erkennbar, im übrigen aber waren diese durchaus choleraähnlich. Der Vibrio war eingeißelig, das Wachstum auf Dieudonnéagar gut. Auf Gelatine war das Wachstum choleraähnlich, aber ohne Verflüssigung. Die Kolonien waren etwas grob granuliert, mit leicht gelblichem Centrum, der Rand schlingenförmig aufgelockert. Auf Agar waren sie zart, hell, durchsichtig, zeigten ein leicht bräunliches Centrum; das Wachstum war etwas üppiger als bei echter Cholera. Auf der Hammelblut- und Kaninchenblutplatte bildete der Vibrio äußerst kräftig Hämolysin. Nitrosoindolreaktion stark positiv. Durch agglutinierendes Choleraserum (Tit. 1:20000) wurde er bis 1:50 deutlich agglutiniert, bei 1:100 war der Befund, auch mit der Lupe, zweifelhaft. Eine spezifische Beeinflussung der Vibrionen durch bakteriolytisches Choleraserum im Pfeifferschen Versuch, der mehrfach wiederholt wurde, war nicht nachweisbar. Der Vibrio erwies sich aber für Meerschweinchen sehr pathogen, da $^1/_{12}$ Öse genügte, um Meerschweinchen innerhalb 24 Stunden zu töten. Auch 1000^{grm} schwere Kaninchen wurden durch $^1/_2$ Öse innerhalb 24 Stunden getötet; noch $^1/_{10}$ Öse ließ sie in 2—4 Tagen sterben. Bei den verstorbenen Tieren konnte man stets zahlreiche Vibrionen im Herzblut und inneren Organen nachweisen. Auch die abgetöteten Keime erwiesen sich für Kaninchen als tödlich. Tauben gegenüber war dieser Vibrio ebenfalls pathogen: $^1/_2$ Öse subkutan rief Tod in 24 Stunden hervor. Durch ein mit dem Vibrio Metschnikoff hergestelltes Serum wurde er aber nicht beeinflußt.

Auf Bouillon bildete er eine starke Kahmhaut, ein akut wirkendes Toxin war indessen nicht nachweisbar. Es wurde, nach dem Vorschlag von Kraus und Přibram[1], von der unverdünnten alkalisierten Bouillon, sowohl nach 3 wie nach 5 Tagen jedesmal $^1/_2$ ccm und 1 ccm je einem Kaninchen intravenös injiziert (Durchschnittsgewicht der Kaninchen 700 grm). Nach 2 Stunden lebten alle, nach 24 Stunden waren alle an Vibrionensepsis gestorben. Auch nach 4 Wochen war in der Bouillon ein akut wirkendes Gift nicht nachweisbar.

Es sollte nun versucht werden, ob die vorstehend beschriebenen Vibrionen und eine Anzahl anderer Vibrionen nach dem Ausfall der Agglutinationsreaktion in einzelnen Gruppen zusammengefaßt werden könnten. Es wurde deshalb eine Reihe von Stämmen, die in der Sammlung seit langem fortgezüchtet und teilweise längst beschrieben sind (Vibrio Nordhafen, Vibrio Elvers, Vibrio Metschnikoff, ferner Vibrio 56, Vibrio Zettnow), weiterhin Stämme, die uns von anderer Seite, z. T. schon früher, zur Verfügung gestellt waren, z. B. zwei „Grimbsby"-Stämme[2], Vibrio Kiew usw., hinsichtlich ihres mikroskopischen Aussehens und ihres kulturellen Verhaltens auf den verschiedenen Nährböden, insbesondere auf der Hammelblut- und Kaninchenblutplatte verglichen, und von jedem ein agglutinierendes Kaninchenserum hergestellt. Diese Versuche sind größtenteils negativ verlaufen. Zwar agglutinierte ein Serum „Schneidemühl" (Titer 1:500) den Vibrio „Virchow-Krankenhaus" bis 1:200, umgekehrt aber Serum „Virchow-Krankenhaus" 1:500 den Vibrio „Schneidemühl" nur 1:100 schwach. Die beiden „Grimbsby"-Stämme agglutinierten sich gegenseitig bis zur Titergrenze 1:2000, gleichzeitig „Kiew" und „Elvers" 1:50 schwach, „Nordhafen" 1:100; umgekehrt fand aber keine merkliche Beeinflussung statt. Während Vibrio „Stade", die „Grimbsby"-Stämme und Vibrio „Elvers" starke Hämolyse bildeten, war ihr Wachstum auf Dieudonnéagar verschieden und agglutinatorisch ergab sich keinerlei Zusammenhang: kurz, eine völlige Übereinstimmung einzelner Stämme untereinander ließ sich nicht nachweisen.

Einen Beitrag zu der Frage, ob die gefundenen Vibrionen mit der Darmaffektion in ursächlichem Zusammenhang stehen, ein Gedanke, der bei dem massenhaften Auftreten der Keime in den Fällen „Stade" und „Fricke" naheliegt, liefern unsere Beobachtungen nicht; jedenfalls sind keine ansteckenden Darmkatarrhe durch sie bedingt worden, da alle Erkrankungen isoliert blieben. Bemerkenswert ist, daß unsere in Deutsch-

[1] Kraus u. Přibram, Über Choleravibrionen und andere pathogene Vibrionen. *Centralblatt für Bakteriologie.* Orig. 1906. Bd. XLI.

[2] Vgl. Dold u. Harris, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1909. Nr. 6. S. 252. — N. 26. S. 1137.

land gemachten Beobachtuugen mit denen Gottschlichs[1] in El Tor übereinstimmen, wenn er sagt: „Es fanden sich nämlich sowohl die spezifischen wie die nicht spezifischen Vibrionen fast ausschließlich unter Leuten mit Darmaffektionen, die offenbar günstige Verhältnisse für ihre latente Existenz schaffen. Eine große Zahl anderweitig Kranker und normaler Personen unter unsern Pilgern zeigte keinen Vibrionenbefund."

Kandiba, der 2 mal das Serum von Patienten untersuchte, welche eine akute Darmaffektion durchgemacht hatten, die klinisch in enger Verwandtschaft mit der echten Cholera asiatica stand und mit massenhaftem Auftreten von choleraähnlichen Vibrionen im Stuhl verbunden war, vermochte nicht, irgendwelche spezifischen Antikörper (Agglutinine, Bakteriolysine, komplementbindende Antikörper) zu entdecken, sowohl gegenüber dem echten Choleravibrio, wie gegenüber den aus Stühlen der betreffenden Patienten isolierten Stämmen. Er kommt daher zu dem Schluß, daß diesen Vibrionenstämmen keine ätiologische Bedeutung zukommt.[2]

Freilich ist auch dieser Beweis nicht stichhaltig, da nach unsern Erfahrungen bei den seinerzeit in Spandau aufgetretenen Cholerafällen, das Blutserum von an echter Chorera Erkrankten — und weiterhin daran Gestorbenen — keine spezifischen Antikörper gegenüber dem Choleravibrio aufzuweisen braucht.

Jedenfalls stellt das Vorhandensein choleraähnlicher Vibrionen in diarrhöischen Stühlen auch in unsern Breiten einen nicht gar so seltenen Befund dar, eine Tatsache, die in Cholerazeiten zu besonderer Vorsicht in der Abgabe der Diagnose mahnt, zu Vorsicht aber auch den Hypothesen gegenüber, die die häufigeren Befunde derartiger Vibrionen in Cholerazeiten als den Effekt einer im Darmkanal vorsichgehenden Umzüchtung des echten Kochschen Vibrio deuten wollen.

[1] Gottschlich, Über Cholera- und choleraähnliche Vibrionen unter den aus Mekka zurückkehrenden Pilgern. *Diese Zeitschrift.* 1906. Bd. LIII.

[2] Kandiba, Zur Frage von der ätiologischen Bedeutung der choleraähnlichen Vibrionen. *Diese Zeitschrift.* 1911. Bd. LXIX. S. 405.

[Aus der bakteriologischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Universität Berlin.]

Experimentell-therapeutische Studien bei Trypanosomeninfektionen.

III. Mitteilung.[1]

Arzneifestigkeit der Trypanosomen gegenüber Verbindungen der Hydrocupreinreihe.

Von

J. Morgenroth und **F. Rosenthal.**

Im Verlaufe der Untersuchungen, die Morgenroth und Halberstaedter[2] über die chemotherapeutische Wirkung von Chinin, Hydrochinin (= Methylhydrocuprein) und Äthylhydrocuprein bei der Trypanosomeninfektion der Mäuse ausgeführt haben, konnte die Frage nach der Entstehung einer spezifischen Arzneifestigkeit der Trypanosomen nicht umgangen werden, ja, sie drängte sich durch Beobachtungen, die schon früher erwähnt worden sind[3] und noch weiter zu besprechen sein werden, geradezu auf.

Nach der Entdeckung Ehrlichs und seiner Mitarbeiter Röhl und Browning, daß Trypanosomen, welche im Tierkörper mit chemothera-

[1] Siehe *Diese Zeitschrift.* 1911. Bd. LXVIII. S. 418 u. 506.

Die Ergebnisse dieser Versuche wurden kurz zusammengefaßt vorgetragen und die Diagramme demonstriert in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Ärzte vom 2. Nov. 1911 und in der Sitzung der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur vom 9. Febr. 1912 (Medizin. Sektion) zu Breslau. Siehe *Berl. klin. Wochenschrift.* 1912. Nr. 3. Vereinsbeil. S. 134.

[2] Morgenroth u. Halberstaedter, Ges. der Charité-Ärzte, 6. Januar 1910. *Berl. klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 14. — *Sitzungsber. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss.* Sitz. d. phys.-math. Kl. v. 21. Juli 1910. — *Ebenda.* Sitz. v. 12. Jan. 1911. — Berl. med. Ges. Sitz. v. 10. Mai 1911. *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 21. S. 956. — L. Finkelstein, Über die Beeinflussung experimenteller Trypanosomenerkrankungen durch Chinin. *Inaug.-Diss.* Berlin 1911.

[3] A. a. O.

peutischen Agenzien behandelt werden, unter gewissen Bedingungen eine Resistenz, welche sehr hochgradig sein kann, gegen diese erlangen, war das nämliche Verhalten bei Chinin und verwandten Verbindungen zu erwarten. Die Schwierigkeiten, denen wir entgegensahen, waren wesentlich technischer Natur und wir mußten sie, um zum sicheren Nachweis der Festigkeit und zur Kenntnis der Bedingungen ihrer Entstehung zu gelangen, überwinden, wenn die Festigkeit zur Erklärung bis dahin unklarer Vorgänge herangezogen werden sollte. Die Züchtung von Stämmen, die sich gegen die bis jetzt mit Erfolg verwendeten Chinin-, bzw. Hydrocupreinderivate dauernd als fest erweisen, dürfte auch für die weitere systematische Bearbeitung dieses Gebietes der Chemotherapie von Wichtigkeit sein.

Es ist zu erwarten, daß es früher oder später gelingen wird, zu Derivaten von noch höherer Wirksamkeit zu gelangen; für deren Erprobung wird der Effekt gegenüber gefestigten Stämmen von Bedeutung sein. Auch hier hat Ehrlich durch seine Untersuchungen am Arsenophenylglycin, dessen Wirksamkeit gegenüber hochgradig arsenfesten Trypanosomenstämmen auch Morgenroth und Halberstaedter[1] bestätigen, die Bahn gewiesen.

Auf einem anderen Gebiete der Protozoenerkrankungen hat gerade die Chininfestigkeit in neuerer Zeit Interesse gewonnen. Es sind nämlich Beobachtungen mitgeteilt worden über die Ausbildung chininfester Stämme bei Malaria, welche der üblichen Therapie hartnäckig widerstehen. Die Frage ist durchaus nicht spruchreif, und die bisher angeführten Beobachtungen reichen noch nicht aus, um sich ein klares Bild von den hier in Betracht kommenden Vorgängen zu machen. Es muß betont werden, daß die bisher vorliegenden Angaben nicht genügen, um die Existenz von Malariaparasiten zu beweisen, welchen eine durch Chininbehandlung der Träger erworbene, dauernd bestehende, übertragbare Chininfestigkeit zukommt. Von Ehrlich ist die für diesen Fall entscheidende Frage angeschnitten worden, ob eine derartige erworbene Festigkeit der Parasiten bei der geschlechtlichen Vermehrung standhält, oder ob gefestigte Parasiten aus der Sporogonie in ihren normalen Zustand zurückkehren. Bei der Malaria werden sich hierfür exakte experimentelle Daten schwer beibringen lassen, und ob den von Ehrlich[2] in Kürze angeführten und jüngst publizierten Versuchen Gonders[3] an

---

[1] Morgenroth u. Halberstaedter, Zur Kenntnis der Arzneifestigkeit der Trypanosomen. *Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene.* 1911. Bd. XV.

[2] Ehrlich, Vortr. i. d. Freien Vereinig. f. Mikrobiol. 9. Mai 1911. *Fol. Serolog.* 1911. Bd. VII. H. 7. S. 697.

[3] Gonder, Untersuchungen über arzneifeste Mikroorganismen. I. Trypanosoma Lewisii. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1911. Orig. Bd. LXI. Hft. 1/2.

Trypanosomen eine prinzipielle und weitgehende Bedeutung zukommt, läßt sich noch nicht beurteilen.

Bei der ersten uns bekannten Mitteilung[1] über chininresistente Malariaparasiten kommt diese Frage nicht in Betracht, da es sich um einige 100 Fälle handelt, bei denen gleichzeitig eine erfolgreiche Chininprophylaxe geübt worden ist, also eine Übertragung etwa festgewordener Parasiten nicht stattgefunden hat. Die Auffassung des Autors geht dahin, daß während einer systematischen Chininprophylaxe die Infektion stattgefunden habe, und daß eine Chininfestigkeit der in ihrer Entwicklung gehemmten Parasiten eingetreten ist. Als später nach dem Aussetzen der Prophylaxe die Malaria bei zahlreichen Individuen zum Ausbruch kam, erwies sie sich der sonst üblichen, wirksamen Chininbehandlung gegenüber als refraktär. Das Auftreten zahlreicher Malariafälle kann nicht wundernehmen, da mit dem Verlassen der Malariagegend die prophylaktische Chininbehandlung abgebrochen wurde. Leider sind die Mitteilungen über die Behandlung der nun erkrankten Patienten, die nicht vom Verfasser durchgeführt wurde, so unzulänglich, daß man ihm nicht folgen kann, hier den gewiß wichtigen Fall einer erworbenen Chininfestigkeit der Parasiten zu statuieren und das Eintreten derselben auf die Prophylaxe zu beziehen. Die Mitteilung von Stitt dürfte also für die Beurteilung dieser Frage auszuschalten sein.

Dagegen verdienen volle Beachtung die Mitteilungen von Neiva.[2] Auch hier fehlen die ausführlichen Angaben, die eine volle Sicherheit der Beobachtungen verbürgen. Immerhin spricht doch die Gesamtheit der Beobachtungen dafür, daß, innerhalb eines abgeschlossenen und von dem Verfasser beobachteten Gebietes, von infizierten Individuen, die nach ungenügender Chininprophylaxe erkrankten, neue Infektionen ausgingen, welche der vorher als wirksam erprobten Chinintherapie widerstanden. Hier käme also eine Erhaltung der Chininfestigkeit der Parasiten bei Übertragung von Individuum zu Individuum in Betracht. Vielleicht dürfen wir angesichts der Bedeutung der Frage genauere Daten über die klinische Beobachtung der Fälle erwarten.

Außer allem Zweifel steht die Chininresistenz als solche bei den Fällen, die von Nocht und Werner[3] beobachtet sind, und die ebenso wie die Fälle Neivas aus Brasilien stammen. Aber für die Gesamtheit

---

[1] E. R. Stitt, *Journ. of the American med. Assoc.* Chicago 1908. Bd. I. S. 1682.

[2] Neiva, *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.* Rio de Janeiro, April 1910. S. 131.

[3] Nocht u. Werner, *Deutsche med. Wochenschr.* 1910. Nr. 34. — Werner, *Ebenda.* 1910. Nr. 39. — Werner, *Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene.* 1911. Bd. XV. S. 141.

dieser Fälle fehlt die Vorgeschichte, aus der zu ersehen wäre, ob und wie eine Chininbehandlung der Patienten selbst oder ihrer infektionstüchtigen Umgebung stattgefunden hätte, auf welche die beobachtete Resistenz der Parasiten zurückgeführt werden könnte. Die von Werner angeführte Vermutung Giemsas, daß die Chininfestigkeit der Malariaparasiten in jenen Gegenden auf den jahrhundertelang geübten Chiningebrauch zurückgeführt werden könnte, sei als geistreicher Einfall hier wiedergegeben. Sie beweist, daß auch Werner das Fehlen einer genügenden Anamnese als eine bedauerliche Lücke empfunden hat.

Weiterhin macht auch Bignami[1] darauf aufmerksam, daß die hartnäckige Chininresistenz mancher Malariarezidive auf eine erworbene Festigkeit im Sinne Ehrlichs zurückzuführen sein könnte.

Alles in allem zeigt eine kritische Betrachtung des bisher vorliegenden Materials, daß es zu einer wissenschaftlichen Begründung für die Existenz einer erworbenen dauernden Chininfestigkeit der Malariaparasiten nicht ausreicht. Das Hauptverdienst der Mitteilungen dürfte darin bestehen, erhöhte Aufmerksamkeit auf diese Frage gelenkt und therapeutische Bestrebungen angeregt zu haben, im Einzelfalle bei chininfester Malaria einzugreifen, wie dies mit der gut indizierten und erfolgreichen Anwendung des Salvarsan von Werner geschehen ist.

Eine vereinzelte Beobachtung eines chininresistenten Malariafalles von Bilfinger[2] beansprucht zwar bezüglich der eben erörterten Frage kaum Interesse, ist aber insofern sehr beachtenswert, als durch eine Salvarsanbehandlung die Chininfestigkeit der Parasiten im nachfolgenden Rezidiv gebrochen erschien. Diese Beobachtung hat uns zu analogen Versuchen bei festen Trypanosomen angeregt, welche zum Teil zu Ergebnissen geführt haben, wie sie der Beobachtung Bilfingers entsprechen.

Die notwendige Grundlage für unsere Versuche über Festigkeit der Trypanosomen mußte eine einigermaßen sichere Beeinflußbarkeit derselben im prophylaktischen oder im Heilversuch durch ein chemotherapeutisches Agens der Chinin-, bzw. Hydrocuprein-Reihe bilden. Solange Morgenroth und Halberstaedter nur das Chinin selbst in Händen hatten, erlaubte dessen Wirkungsgrad zuverlässige Versuche in dieser Richtung nicht. Vor allem war das maßgebende Verhältnis Heildosis : Dosis toxica viel zu ungünstig[3], weiterhin war der Effekt der als wirksam erkannten

[1] Bignami, *Atti della Società per gli studi della Malaria.* 1910. Bd. XI. p. 731. — *R. Accademia Medica di Roma.* Sitzung v. 27. Febr. u. 22. März 1910.

[2] Bilfinger, Über Beeinflussung der Chininfestigkeit durch Salvarsan bei Malaria. *Med. Klinik.* 1911. Nr. 13. S. 486.

[3] Siehe hierüber Ehrlich, *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung.* 1909. Bd. VI. S. 721.

Dosis selbst so unregelmäßig, daß auch bei Versuchen im größten Maßstab sichere und stets reproduzierbare Ergebnisse nicht zu erwarten waren. Erst als in den Verbindungen der Hydrocupreinreihe, dem Hydrochinin und neuerdings in dem Äthylhydrocuprein[1] die dem Chinin überlegenen Derivate gefunden waren, Derivate, denen vor dem Chinin besonders der Vorzug einer regelmäßigeren Wirkung zukam, konnte an systematische Festigungsversuche gedacht werden. Bei der zuerst von Morgenroth und Halberstaedter mit großem Vorteil benutzten Ehrlichschen Methode der Cakesfütterung zeigten sich Phänomene, welche mit Sicherheit auf ein Festwerden der Trypanosomen unter dem Einfluß fortgesetzter Einwirkung besonders von Hydrochinin hinwiesen; es wurden schon bei früherer Gelegenheit diese Beobachtungen erwähnt. Einem systematischen Ausbau der Versuche setzten sich jedoch im Laufe dieses Sommers unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen, indem plötzlich bei unserem Naganastamm[2] die Fütterungsmethode, welche länger als ein Jahr befriedigende Resultate gegeben hatte, zu versagen begann; Vergleiche mit früheren und späteren Versuchsreihen sprechen in hohem Maße dafür, daß der Trypanosomenstamm sich in seinem biologischen Verhalten geändert hat und zwar in dem Sinne, daß seine Neigung gegen Verbindungen der Hydrocupreinreihe ganz rasch eine — wenn auch nicht hochgradige und nur vorübergehende — Festigkeit zu erlangen, so zugenommen hat, daß schon bei der im Fütterungsversuche stattfindenden mehrtägigen, kontinuierlichen Zuführung des trypanoziden Agens ein Maß von Festigung auftreten kann, das den bis dahin beobachteten prophylaktischen Effekt vernichtet. Morgenroth und Halberstaedter werden demnächst ausführlich diese Beobachtungen schildern.[3]

Daß gerade diese störende Interferenz des Festigkeitsphänomens schon im primitiven chemotherapeutischen Versuch von einschneidender Bedeutung ist und ein vertieftes Studium der Festigkeitsphänomene als erste Bedingung für ein volles Verständnis verlangt, braucht hier nicht weiter ausgeführt zu werden.

Ein Ausweg aus dieser einigermaßen paradoxen Verlegenheit, daß nämlich eine allzu große Neigung der Trypanosomen, gefestigt zu werden, das Studium der Festigkeit unmöglich machte, bot sich erst, als die

---

[1] Auch an dieser Stelle möchten wir den vereinigten Chininfabr. Zimmer & Co. in Frankfurt a/M., insbesondere Hrn. Direktor Dr. Weller, für die äußerst wertvolle Unterstützung bestens danken.

[2] Den Naganastamm verdanken wir Dr. von Prowazek, Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.

[3] Kurze Mitteilung bei Morgenroth und Halberstaedter, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1911. Nr. 34.

neuen Präparate der Hydrocupreinreihe eine deutliche und zwar regelmäßige Heilwirkung zeigten, bei der die Neigung unserer Trypanosomen zur Festigkeit nicht mehr in demselben Maße störend eingriff. Wie die folgenden Versuche zeigen, war es nun ein leichtes, die Phänomene so weit experimentell zu beherrschen, daß die Grundtatsachen der Festigkeit der Trypanosomen gegen die chemotherapeutischen Agenzien der Hydrocupreinreihe festgestellt werden honnten.

Wie Morgenroth und Halberstaedter[1] zeigten, gelingt es, mit einer Dosis von 0·64 ^{ccm} einer 0·75 prozentigen Lösung des Hydrochininchlorhydrats pro 20 ^{grm} Maus, durch 1 bis 3 Injektionen an aufeinander folgenden Tagen in fast allen Fällen ein vollständiges, wenn auch meist nur vorübergehendes Verschwinden der Trypanosomen aus der Blutbahn zu erzielen. Wir können diese Angaben neuerdings dahin erweitern, daß bei schwach entwickelter Infektion wohl in sämtlichen Fällen die Hydrochininbehandlung die Trypanosomen zum temporären Verschwinden bringt.

Auch auf dem Wege der Injektionsbehandlung sind Festigungsversuchen insofern enge Grenzen gesteckt, als die angewandte Dosis curativa des Hydrochininchlorhydrats in einer Anzahl von Fällen schon letal wirkt und eine bereits geringe Steigerung der Dosis einen erheblichen Verlust an Versuchstieren bedingt. Das Gleiche gilt auch für das nächsthöhere der Homologen der Hydrocupreinreihe, das Äthylhydrocuprein.

Bei einem Teil der Versuche eröffneten wir die Behandlung mit dem Sulfat des Äthylhydrocupreins und gingen erst im Verlaufe der Experimente allgemein zu dem in Wasser leicht löslichen Hydrochininum hydrochloricum über. Über Einzelheiten des Verfahrens, durch das wir zu unseren festen Trypanosomenstämmen gelangten, geben die folgenden Tabellen näheren Aufschluß. Die Heildosen entsprachen dem Gewicht der Mäuse, als Grundlage diente die Dosis für 20 ^{grm} Maus.[2] Zur Verwendung gelangten stets 0·5 bis 0·75 prozentige wässerige Lösungen der Präparate. Die gewöhnliche Heildosis betrug beim Hydrochininum hydrochloricum 0·6, beim Äthylhydrocupreinsulfat 0·7 der 0·75 prozentigen Lösung. Wir bezeichnen im folgenden der Übersichtlichkeit halber die Behandlung mit Äthylhydrocuprein durch A, die mit Hydrochinin durch H.

[1] Morgenroth und Halberstaedter, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1911. Nr. 34.

[2] Zur Gewichtsbestimmung der Mäuse bei größeren Versuchsreihen empfiehlt sich eine von Morgenroth angegebene, nach Art der Briefwagen konstruierte Wage mit genau ablesbarer, in halbe Gramme eingeteilter Skala von 0 bis 50 ^{grm}, die von E. Leitz, Berlin NW., Luisenstraße, zu beziehen ist.

Tabelle Ia.

Normal-Naganastamm.

A = Behandlung mit Äthylhydrocupreinsulfat . . . 0·0053 grm pro 20 grm Maus.
H = „ „ Hydrochininum hydrochloricum 0·0045 „ „ 20 „ „

1.

Nr. H 1511. 15 grm.

Datum	Äthylhydro-cupreinsulfat	Tryp.
24.VII. 11.		Inf.
25.VII.	A	++
26.VII.	A	+
27.VII.	A	(+)
28.VII.		0
2.VIII.	A	+
3.VIII.	A	++
	——→	R 134
4.VIII.		0
9.VIII.		++
10.VIII.		+++
11.VIII.		+++
12.VIII.		++++
	——→	R 145 (s. Tab. [IIa.)
14.VIII.		†

2.

Nr. R 134. 18 grm.

Datum	Äthylhydro-cupreinsulfat	Tryp.
3.VIII. 11.		Inf.
5.VIII.	A	+—++
6.VIII.		(+)
8.VIII.		0
9.VIII.		(+)
10.VIII.	A	++
11.VIII.	A	++—+++
	→	R 140
12.VIII.		0
18.VIII.		(+)—+

3.

Nr. R 140. 18 grm.

Datum	Äthylhydro-cupreinsulfat	Tryp.
11.VIII. 11.		Inf.
13.VIII.	A	(+)—+
14.VIII.	A	(+)
15.VIII.		0
19.VIII.	A	(+)—+
20.VIII.	A	(+)—+
21.VIII.	A	+—+++
22.VIII.	A	++++
	→	R 160
23.VIII.		†

4.

Nr. R 160. 14 grm.

Datum	Hydrochinin. hydrochl.	Tryp.
22.VIII. 11.		Inf.
24.VIII.	H	+—++
25.VIII.	H	++
26.VIII.	H	++++
	——→	R 175, 176, 178
27.VIII.		++++
28.VIII.		†

5a.

Nr. R 175. 15·5 grm.

Datum	Hydrochinin. hydrochl.	Tryp.
26.VIII. 11.		Inf.
28.VIII.	H	(+)—+
29.VIII.	H	++
30.VIII.	H	+++
31.VIII.		†

5b.

Nr. R 176. 19·0 grm.

Datum	Hydrochinin. hydrochl.	Tryp.
26.VIII. 11.		Inf.
28.VIII.	H	+
29.VIII.	H	++
30.VIII.	H	+++
31.VIII.		†

5c.

Nr. R 178. 16·5 grm.

Datum	Hydrochinin. hydrochl.	Tryp.
26.VIII. 11.		Inf.
28.VIII.	H	+—++
29.VIII.	H	+++
30.VIII.	H	++++
	Getötet	

Tabelle Ib.

H = Behandlung mit Hydrochininum

Versuchstag	Fester Stamm R 178. Intraperitoneal überimpft auf:							
	R 232 21.0 grm	R 233 16.0 grm	R 234 23.0 grm	R 235 17.5 grm	R 236 19.5 grm	R 237 22.0 grm	R 238 22.0 grm	R 239 17.0 grm
1.	(+) H	(+) H	(+) H	[(+)] H	(+) H	[(+)] —	[(+)] —	(+) H
2.	+ H	+—++ H	+—++ H	(+) H	++ H	(+) H	+ H	++ H
3.	+—++ H	++ H	+++ H	+ H	+++ H	+—++ H	++ H	+++ H
4.	++-+++ H	++++ H †	†	++ H	++++ H	++++ H	+++ H	+++ H
5.	++++ H			++++ H	†	†	++++ H	†
6.	++++ H			++++ H			+++++ H	
7.				+++++ H †			+++++ H	
8.							+++++ H †	

Die Bezeichnungen sind die in chemotherapeutischen Versuchen allgemein üblichen. (+) bedeutet ein Trypanosoma oder nur wenige Trypanosomen bei Durchsicht zahlreicher Gesichtsfelder, + = in den meisten oder in allen Gesichtsfeldern ein Trypanosoma, dazwischen auch mehrere, ++ = mehrere (5 bis 10) Trypanosomen im Gesichtsfeld, +++ = zahlreiche Trypanosomen, ++++ = sehr zahlreiche Trypanosomen im Gesichtsfeld. Außerdem sahen wir uns veranlaßt, auch die Bezeichnung +++++ einzuführen, womit wir andeuten wollen, daß wir das Blut von Trypanosomen überschwemmt fanden, wie wir dies bei einer normal verlaufenden Infektion mit Nagana niemals zu beobachten Gelegenheiten hatten.

Zur Gewinnung der beiden festen Stämme, deren Genese in den Tabellen *Ia, S. 507* und *IIa, S. 512* übersichtlich wiedergegeben ist, gingen wir von der gleichen Maus H 1511 aus, welche mit Nagana infiziert und mit Äthylhydrocupreinsulfat behandelt wurde.

Wie sich aus Nr. 1 der Tabelle Ia ergibt, wurde bei ++ mit der Behandlung begonnen, nach 3 maliger Injektion waren keine Trypanosomen mehr im Blut zu finden. Nach 6 Tagen trat das Rezidiv auf, 2 Injektionen brachten die Trypanosomen zum Verschwinden, 5 Tage später fanden sie sich von neuem reichlich im Blut. Weitere Injektionen waren

Nagana.

hydrochloricum 0·0045 grm pro 20 grm Maus.

Normal-Naganastamm. Intraperitoneal überimpft auf:										Infektionskontrollen:	
R 251 18·0 grm	R 252 22·0 grm	R 253 19·0 grm	R 254 19·0 grm	R 255 20·0 grm	R 256 20·0 grm	R 257 16·5 grm	R 258 18·0 grm	R 259 19·0 grm	R 260 18·5 grm	R 232a —	R 232b —
[(+)] —	(+) H*)	[(+)] —	—	(+) H	(+) H	(+) H	(+) H	+ H	[(+)] —	(+)	[(+)]
(+)-+ H	(+) H	(+)-+ H	(+) H	0 H	0 H	0 H	0 H	+-++ H	(+)—+ H	+—++	(+)—+
[(+)] H	0	(+) H	0	0	0	0	†	0	0	++	++
0		0								++++ †	+++
											++++ †
(+)	(+)	0	0	0	0	0		0	0		
									†		
		(+)	0	0	0	0		(+)			
	*) Versehentlich zu geringe Hydrochinindosis		0 14.Tag	+-++ 10.Tag	0 14.Tag	†0 10.Tag					

ohne nennenswerten Erfolg, höchstens daß die Vermehrung der Trypanosomen um ein Geringes verzögert wurde. Die Abimpfung[1] geschah am 3. VIII., wo eine vorübergehende Vermehrung der Trypanosomen trotz Behandlung vermuten ließ, daß eine Festigkeit eingetreten sei. Die nächste Passage R 134 wurde entsprechend behandelt. Auch hier erfolgte die Weiterimpfung offenbar zu einer Zeit, wo sicher noch keine übertragbare Festigkeit ausgebildet war. Diese tritt vielmehr auf bei der nächsten Passagemaus Nr. R 140, und zwar beim Auftreten des Rezidivs. Hier erfolgt die Weiterimpfung am 22. VIII zu einer Zeit, wo eine 4 malige Behandlung mit der sonst wirksamen Dosis keinen Effekt mehr ausübt. In der 4. Passage Maus R 160 zeigt sich die Festigkeit von Anfang an ausgebildet, und bei Verimpfung auf 3 weitere Mäuse (Passage 5 a, b, c) R 175, 176, 178 ist eine gleichmäßige Festigkeit ausgesprochen, die In-

[1] Der horizontale Pfeil in der Tabelle gibt die Überimpfung auf eine neue Maus an, welche jedesmal vor Injektion der an dem betreffenden Tage gegebenen Dosis stattfand.

fektion verläuft trotz der Behandlung mit wirksamen Dosen so, als wenn keinerlei Beeinflussung stattgefunden hätte.

Um die Festigkeit mit aller Sicherheit in einem im großen Maßstab ausgeführten Versuche zu zeigen, erfolgt von R 178 die Überimpfung auf die 8 Mäuse R 232 bis 239. Als Infektionskontrollen hierzu dienen R 232 a und b, die den spontanen Verlauf der Infektion zeigen. Gleichzeitig werden 10 Mäuse R 251 bis 260 mit dem unbehandelten Naganastamm geimpft. Die Impfung erfolgt überall mit reichlichen Trypanosomenmengen intraperitoneal. (S. Tabelle *Ib, S. 508* und *509.*)

Am 1. bzw. 2. Tage nach der Infektion wird mit der Behandlung begonnen, und es gelingt bei sämtlichen mit Normalstamm infizierten Mäusen (R 251 bis 260) die Trypanosomen zum Verschwinden zu bringen. Noch am 6. Tage sind 7 Mäuse trypanosomenfrei, bei 2 Tieren tritt bereits das Rezidiv auf, eine Maus R 258 stirbt am 3. Versuchstage trypanosomenfrei, wohl an Hydrochininvergiftung.

Im Gegensatz hierzu zeigen am 4. Tage sämtliche Mäuse, die mit dem festen Stamm infiziert sind, trotz täglicher Behandlung reichlich Trypanosomen im Blut, eine ist bereits am 3. Tage der Infektion erlegen. Kaum eine Verzögerung im Verlauf der Infektion außer bei R 235 ergibt sich an diesem Tage, und nach unseren an Tausenden von Mäusen gemachten Erfahrungen ist der Trypanosomengehalt derartig, daß am 5. Tage sämtliche Tiere der Infektion unterlegen sein müßten, wenn nicht unter dem Einfluß der Behandlung das eigentümliche Phänomen eingetreten wäre, daß die Tiere bei einem Gehalt des Blutes an Trypanosomen am Leben bleiben, bei dem sie sonst nicht existenzfähig sind.

Wir geben den Verlauf dieser Versuchsreihe in der folgenden Tab. *Ic, S. 511* in einer übersichtlichen graphischen Darstellung wieder, die auf den ersten Blick eine statistische Betrachtung der Resultate zuläßt. (Siehe Skala *S. 511.*)

Die erste senkrechte Kolumne enthält die Mäuse R 232 bis 239 der Tabelle I b (F = fest), die mit dem festen Stamm infiziert sind, die zweite die mit Normalstamm infizierten Mäuse R 251 bis 260 (N = normal), die dritte die Infektionskontrollen des festen Stammes (Fu = fest, unbehandelt). Jeder einzelnen Maus der Versuchsreihe entspricht ein Quadrat. Der Stand der Versuche an jedem einzelnen Versuchstage ist so wiedergegeben. daß vom ungünstigsten bis günstigsten Stand die Schraffierung heller wird. So läßt sich mit einem Blick übersehen, daß am 5. Tage sämtliche mit Normalstamm infizierten Mäuse trypanosomenfrei sind (mit Ausnahme einer Maus, die am 3. Tage — nicht an der Infektion — gestorben ist), während die mit festem Stamm infizierten Mäuse entweder der Infektion erlegen sind oder reichlich Trypanosomen (mindestens + + +) im Blute haben.

Aus der beigedruckten Skala ist zu ersehen, in welcher Weise wir versucht haben, den jeweiligen Zustand der Mäuse graphisch prägnant wiederzugeben.

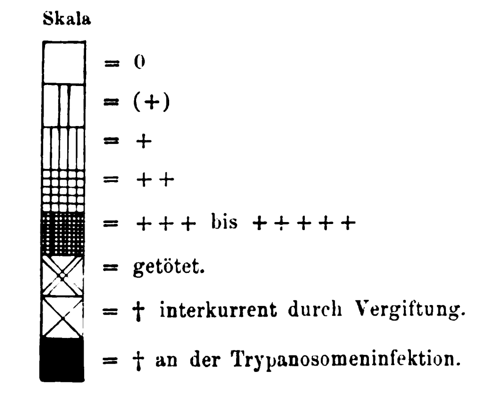


Tabelle Ic (Diagramm zu Tab. Ib).

Versuch vom 1. IX. 1911. Nr. R 232 bis 239, R 251 bis 260.
Fester Naganastamm. Behandlung mit Hydrochinin. hydrochloricum.
0.64 ccm 0.75 Prozent pro 20 grm Maus.

F. N. Fu.
1. Tag

2. Tag

F. N. Fu.
3. Tag

4. Tag

5. Tag

F. N. Fu.
6. Tag

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Tabelle IIa.

Nagana.

A = Behandlung mit Äthylhydrocupreinsulfat . . . 0·0053 grm pro 20 grm Maus.
H = „ „ Hydrochininum hydrochloricum 0·0045 „ „ 20 „ „

1.

Nr. H 1511. 15 grm.

Protokoll siehe bei Tabelle Ia, 1.

2.

Nr. R 145. 16·5 grm.

Datum	Äthylhydro-cupreinsulfat	Tryp.
12.VIII. 11.		Inf.
13.VIII.	A	(+)—+
14.VIII.	A	+
15.VIII.		0
17.VIII.	A	+
18.VIII.	A	++—+++
	⟶	R 152
19.VIII.		†

3.

Nr. R 152. 15·5 grm.

Datum	Äthylhydro-cupreinsulfat	Tryp.
18.VIII. 11.		Inf.
22.VIII.	A	+—++
23.VIII.	A	+++
	⟶	R 169
24.VIII.	Getötet	++++

4.

Nr. R 169. 17·0 grm.

Datum	Hydrochinin. hydrochl.	Tryp.
23.VIII. 11.		Inf.
24.VIII.	H	+—++
25.VIII.	H	+—++
26.VIII.	H	+++
		⟶ R 171, 172, 174
27.VIII.	H	++++
28.VIII.		†

5a.

Nr. R 171. 17·0 grm.

Datum	Hydrochinin. hydrochl.	Tryp.
26.VIII. 11.		Inf.
27.VIII.	H	(+)—+
28.VIII.	H	++
29.VIII.	Getötet	++++

5b.

Nr. R 172. 17·0 grm.

Datum	Hydrochinin. hydrochl.	Tryp.
26.VIII. 11.		Inf.
27.VIII.	H	(+)—+
28.VIII.	H	++
29.VIII.	H	++++
30.VIII.		†

5c.

Nr. R 174. 17·5 grm.

Datum	Hydrochinin. hydrochl.	Tryp.
26.VIII. 11.		Inf.
27.VIII.	H	+
28.VIII.	H	++—+++
29.VIII.	H	++++ †

Der zweite feste Stamm, dessen Entstehung in der Tabelle *IIa*, dessen Verhalten in *IIb* und *IIc*, *S. 514, 515, 516* dargestellt ist, geht, wie schon erwähnt, gleichfalls von H 1511 aus. Hier erfolgte die Abimpfung zu einer Zeit, wo zweifellos mit der Entstehung des zweiten Rezidivs schon eine Festigkeit eingetreten war.

Es erscheint uns bemerkenswert, daß diese Festigkeit entsprechend dem Verhalten, das wir bei unseren Versuchen mit Kaliumantimonyltartrat so oft beobachtet und eingehend beschrieben haben[1], mit der Überimpfung wieder verschwindet. In der ersten Passage Nr. 2 R 145 verhalten sich die Trypanosomen zunächst durchaus normal und werden durch 2 malige Injektion von Äthylhydrocupreinsulfat zum Verschwinden gebracht. Von dem hier entstehenden Rezidiv wird überimpft, und in Passage Nr. 3 R 152 ist die Festigkeit voll entwickelt. Sie bleibt in Passage Nr. 4 R 169 erhalten und ebenso in den von dieser Maus abgeimpften Passagen 5 a bis c, R 171, 172, 174. Auch hier hielten wir es für unerläßlich, in einem umfangreichen Versuche die volle Festigkeit unseres Stammes zu demonstrieren. (Tabellen *IIb* und *IIc*.)

Abgeimpft wurde von Passage 5 a, R 171, und zwar auf 8 Mäuse R 221 bis 229, welchen 10 Kontrollen, mit Normalstamm geimpft, R 251 bis R 260 wie in Tabelle *Ia*, gegenüberstehen. Einer Diskussion bedarf die Tabelle nicht, der Versuch schließt sich dem in Tabelle *Ib* wiedergegebenen Versuch eng an, und die graphische Darstellung Tabelle *IIc*, *S. 516* erleichtert die Übersicht. Auch hier ist bei der mit dem festen Stamm infizierten Maus R 229 das bereits erwähnte Phänomen der eigentümlichen Überladung des Blutes mit Trypanosomen zu konstatieren. Wir haben diesen Stamm, von R 222 ausgehend, in 15 unbehandelten Passagen fortgeführt. Er hat, wie wir uns in der 4., 8., 14. und 15. Passage durch Abzweigung der Trypanosomen auf unter Hydrochininbehandlung stehende Mäuse überzeugen konnten, bis heute seine Festigkeit unverändert beibehalten.

Der folgende Versuch gibt die Entstehung der Festigkeit bei dem von Morgenroth und Halberstaedter[1] eingehend beschriebenen, gegen Arsenikalien und Antimon festen Naganastamm wieder, der im Laboratorium als T-Stamm fortgeführt wird. Wir gingen bei der Wahl dieses Stammes von der Erwägung aus, daß möglicherweise das Bestehen einer Arzneifestigkeit, welcher Art auch immer, von irgend einem Einflusse auf die Entstehung einer neuartigen Arzneifestigkeit sein könne, und daß umgekehrt die neuerworbene Arzneifestigkeit eine Rückwirkung auf eine

---

[1] A. a. O.

Tabelle IIb.

H = Behandlung mit Hydrochininum

Versuchstag	Fester Stamm R 171. Intraperitoneal überimpft auf:							
	R 221 22·5 grm	R 222 19·0 grm	R 223 20·0 grm	R 224 18·5 grm	R 225 18·0 grm	R 227 19·0 grm	R 228 19·0 grm	R 229 21·0 grm
1.	(+)—+ H	(+) H	(+) H	(+)—+ H	(+) H	(+)—+ H	(+)—+ H	(+) H
2.	+—++ H	(+)—+ H	(+)—+ H	+—++ H	+—++ H	++ H	++ H	(+)—+ H
3.	+++ H	+++ H	++ H	+++ H	+++ H	+++ H	++++ H	++ H
4.	†	++++ Getötet	++++ H	†	†	†	†	++++ H
5.			†					++++ H
6.								+++++ H
7.								+++++ H †
8.								

bereits bestehende haben könne. Allerdings hat schon Ehrlich gezeigt, daß ein Stamm gleichzeitig eine Festigkeit gegen drei verschiedene Gruppen von chemischen Agenzien besitzen könne.

Wir möchten gleich vorwegnehmen, daß auch der T-Stamm, nachdem er gegen die Derivate der Hydrocupreinreihe fest geworden war, unverändert seine Arsen- und Antimonfestigkeit bewahrte. Daß er auch hinsichtlich des Entstehens der neuen Festigkeit keine wesentlichen Differenzen gegenüber dem bereits geschilderten festen Normal-Naganastamm aufweist, zeigt die Tabelle *IIIa*, *S. 517*.

Die scheinbare Wirkungslosigkeit der Äthylhydrocupreinsulfat-Behandlung bei der Maus R 121 findet wahrscheinlich ihre Erklärung in dem zu späten Einsetzen der Therapie. Daß keinesfalls etwa eine primäre Festigkeit des T-Stammes vorliegt, zeigt die Passagemaus 2, R 133, deren Trypanosomen die normale Empfindlichkeit aufweisen. Die Arzneifestigkeit tritt hier 34 Tage nach Beginn der Behandlung mit dem Erscheinen des 4. Rezidivs bei Maus R 148 ein und zeigt sich in den folgenden

Nagana.

hydrochloricum 0·0045 grm pro 20 grm Maus.

Normal-Naganastamm. Intraperitoneal überimpft auf:										Infektionskontrollen:	
R 251 18·0 grm	R 252 22·0 grm	R 253 19·0 grm	R 254 19·0 grm	R 255 20·0 grm	R 256 20·0 grm	R 257 16·5 grm	R 258 18·0 grm	R 259 19·0 grm	R 260 18·5 grm	R 221 a —	R 221 b —
[(+)] —	(+) H*)	[(+)] —	—	(+) H	(+) H	(+) H	(+) H	+ H	[(+)] —	(+)—+	(+)—+
(+)-+ H	(+) H	(+)-+ H	(+) H	0	0	0 H	0 H	+-++ H	(+)-+ H	+—++	+—++
[(+)] H	0	(+) H	0	0	0	0	†	0	0	+++	+++
0		0								†	++++ †
(+)	(+)	0	0	0	0	0		0	0		
									†		
		(+)	0	0	0	0					
								(+)			
	*) Versehentlich eine zu geringe Hydrochinindosis		0 14.Tag	+-++ 10.Tag	0 14.Tag	†0 10.Tag					

Passagen R 262 und 272 voll ausgebildet. Auch hier illustriert der Vergleichsversuch der Tabelle *IIIb* (*S. 518, 519*) und des Diagramms *IIIc* (*S. 520*), in welchem sich die mit dem festen Stamm R 272 infizierten 6 Mäuse R 287a bis 292 und mit dem unbehandelten Nagana-T-Stamm geimpften Mäuse R 295 bis 297 gegenüberstehen, deutlich die Hydrochininfestigkeit des behandelten T-Stammes.

Während der unbehandelte T-Stamm unter höchstens zwei Hydrochinininjektionen aus der Blutbahn verschwindet, nimmt die Infektion mit dem hydrochininfesten T-Stamm trotz fortgesetzter Behandlung fast den gleichen Verlauf wie in den unbehandelten Kontrollen R 295 bis 297. Das Phänomen der abnormen Trypanosomenanhäufung im Blut der Versuchstiere tritt auch hier bei R 291, R 290, R 289a in die Erscheinung.

Wir haben an unseren bisherigen Beispielen von festen Trypanosomenstämmen das Auftreten einer Festigkeit demonstrieren können, die, in verhältnismäßig kurzer Zeit sich ausbildend, doch erst im Verlauf von mindestens drei Rezidiven

entsteht. Wir können nun in dem folgenden Versuch zeigen, daß diese Chininfestigkeit unter geeigneten Umständen sich in allerkürzester Zeit unter dem Einflusse weniger Injektionen entwickeln und in den Passagen bereits markant hervortreten

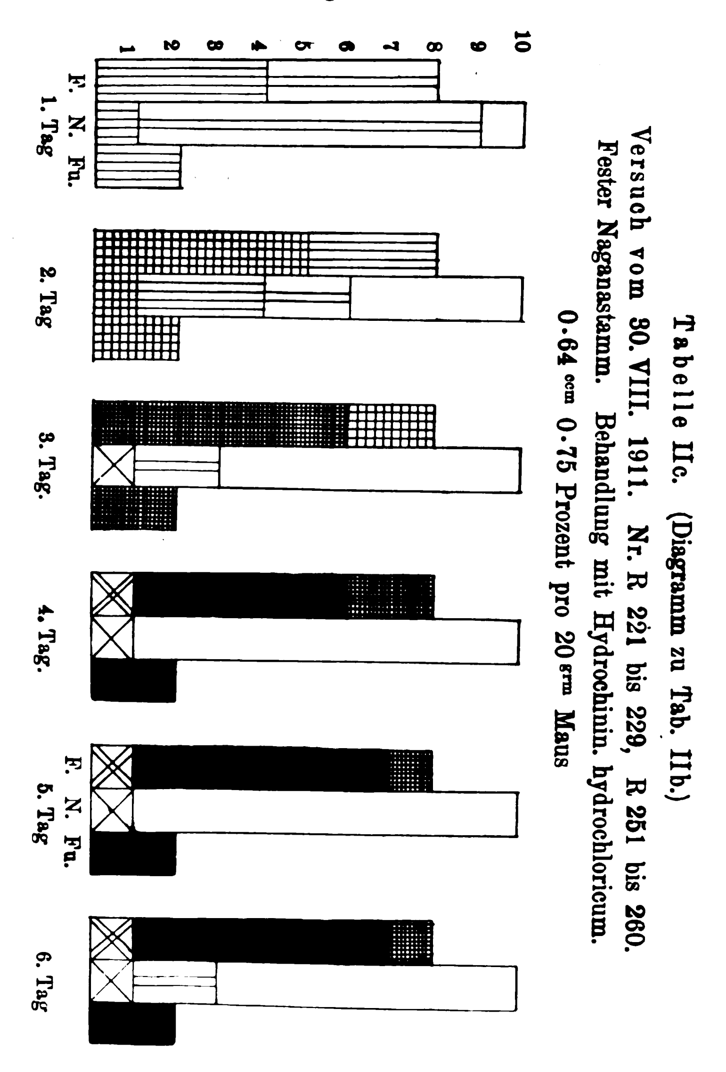


Tabelle IIc. (Diagramm zu Tab. IIb.)
Versuch vom 30. VIII. 1911. Nr. R 221 bis 229, R 251 bis 260.
Fester Naganastamm. Behandlung mit Hydrochinin. hydrochloricum.
0·64 ccm 0·75 Prozent pro 20 grm Maus

kann, selbst wenn, wie hier in dem vorliegenden Falle, in dem vorangehenden Wirtstier aus sogleich näher zu erörternden Gründen die Festigkeit noch nicht deutlich zum Ausdruck kommt (s. Tabelle *IVa*, *S. 521*). Als Ausgangsmaus dient R 166, die 1 Tag nach starker intraperitonealer

Tabelle IIIa.

T-Stamm.

A = Behandl. mit Äthylhydrocupreinsulfat. H = Behandl. mit Hydrochin. hydrochl.

1.

Nr. R 121. 16·0 grm.

Datum	Äthylhydrocupreinsulfat	Tryp.
29. VII. 11.		Inf.
31. VII.	A	++−+++
1. VIII.	A	+++
2. VIII.	A	+++
3. VIII.	A	++++
	⟶	R 133
4. VIII.		†

2.

Nr. R 133. 23·0 grm.

Datum	Äthylhydrocupreinsulfat	Tryp.
3. VIII. 11.		Inf.
4. VIII.	A	+
5. VIII.		0
10. VIII.		0
11. VIII.	A	++ 22·0 grm
12. VIII.	A	+++
13. VIII.	A	++++
	⟶	R 148
14. VIII.	A	(+)
15. VIII.		0
17. VIII.		0
19. VIII.		†

3.

Nr. R 148. 19·5 grm.

Datum	Äthylhydrocupreinsulfat bzw. Hydrochin.hydrochl.	Tryp.
13. VIII. 11.		Inf.
14. VIII.		(+)
15. VIII.		(+)−+
16. VIII.	A	+−++
17. VIII.	A	+−++
18. VIII.		0
20. VIII.		0
21. VIII.		[(+)]
22. VIII.		(+)

3.

(Fortsetzung.)

Datum	Äthylhydrocupreinsulfat bzw. Hydrochin.hydrochl.	Tryp.
23. VIII. 11.	H	+
24. VIII.	H	+
25. VIII.	H	(+)
26. VIII.		0
28. VIII.	H	(+)
29. VIII.	H	+
30. VIII.		0
2. IX.		(+)
3. IX.	H	+−++ 19 grm
	⟶	R 262
4. IX.	H	++−+++
5. IX.	0·3 ccm Kaliumantimonyltartr. 1 : 1000	++++
6. IX.		++++
7. IX.		†

4.

Nr. R 262. 20·0 grm.

Datum	Hydrochinin. hydrochl.	Tryp.
3. IX. 11.		Inf.
4. IX.		(+)
6. IX.	H	+++
	⟶	R 272
7. IX.		†

5.

Nr. R 272. 18·0 grm.

Datum	Hydrochinin. hydrochl.	Tryp.
6. IX. 11.		Inf.
7. IX.		(+)
8. IX.	H	(+)−+
9. IX.	H	++−+++
	⟶	R 287 a − 292
10. IX.	H	+++
11. IX.		†

Tabelle IIIb.

H = Behandlung mit Hydrochininum

Versuchs-tag	Fester T-Stamm R 272. Intraperitoneal überimpft auf:					
	R 287 a 14·5 grm	R 288 a 18·0 grm	R 289 a 14·5 grm	R 290 18·5 grm	R 291 16·0 grm	R 292 17·5 grm
1.	+ H	+ H	+ H	+ H	+ H	(+) H
2.	++—+++ H	++—+++ H	++—+++ H	++—+++ H	++—+++ H	+—++ H
3.	++++ H†	++++ H	++++ H	++++ H	++++ H	+++ H
4.		†	+++++ H†	+++++ H	++++ H	++++ H†
5.				†	+++++ H†	

Infektion mit Normal-Nagana einer fortgesetzten Äthylhydrocupreinsulfatbehandlung in den angegebenen Dosen unterzogen wird.

Wie aus dem Protokoll (S. 521) 2 ersichtlich ist, ruft die als wirksam bewährte Äthylhydrocupreinsulfatdosis zunächst eine wesentliche Verringerung der Trypanosomen in der Zirkulation hervor, die jedoch bei am nächsten Tage verringerter Dosis (0·0043 grm pro 20 grm Maus) einem erneuten Anstieg des Trypanosomengehalts des Blutes weicht. Da hierauf die übliche Dosis curativa anscheinend ohne Einfluß auf den Verlauf der Infektion bleibt, da nach weiteren 24 Stunden die Infektion stark fortgeschritten ist, so wird in der Annahme einer rasch eingetretenen Festigung die Chininempfindlichkeit dieser Trypanosomen in der üblichen Weise gegen die normaler, unbehandelter Naganatrypanosomen ausgewertet (vgl. Tab. *IV b, S. 522*).

Wie aus der Tabelle IVb ersichtlich ist, ist in der Tat bei der überwiegenden Zahl der Versuchstiere eine deutliche Festigkeit der Trypanosomen vorhanden. Dieselbe ist um so interessanter, als sie sich einerseits bei der Ausgangsmaus nicht ausprägt, da die Parasiten einer fortgesetzten Behandlung schließlich weichen, und weil auf der anderen Seite, wie R 183 zeigt, diese Festigkeit die Tendenz aufweist, sich in der Passage wieder zurückzubilden.

Die in der Ausgangsmaus nur wenig zum Ausdruck kommende Festigkeit der Trypanosomen kann möglicherweise durch eine gleichzeitige reichliche Antikörperproduktion larviert werden, die ihrerseits die vielleicht an sich festen Parasiten zum Verschwinden bringt. Jedenfalls ist diese sprunghaft einsetzende Chininfestigkeit dadurch charakterisiert, daß sie im Gegensatz zu der im Verlauf längerer Chininbehandlung eintretenden

Nagana. T-Stamm.

hydrochloricum 0·0045 ^{grm} pro 20 ^{grm} Maus.

Unbehandelter T-Stamm Intraperitoneal überimpft auf:			Infektionskontrollen:		Infektionskontrollen Unbehandelter T-Stamm	
R 295 17·0 ^{grm}	R 296 19·5 ^{grm}	R 297 14·5 ^{grm}	R 290 a —	R 290 b —	R 295 a —	R 295 b —
+−++ H	(+)−+ H	(+)−+ H	+	+	(+)−+	(+)−+
(+) H	[(+)] H	0 H	++−+++	++−+++	+−++	+−++
0	0	0	+++	++++	+++	+++
			†	†	++++†	†
0	0	0				

Festigkeit nur partiell übertragbar ist, sei es nun, daß die gefestigten Individuen dazu neigen, die rasch erworbene Festigkeit auch wieder zu verlieren, sei es, daß in der Ausgangsmaus auch Individuen normaler Resistenz bei der 3 tägigen Chininbehandlung persistieren, die unter geeigneten Bedingungen in den Passagemäusen die chininfesten Trypanosomen zu überwuchern imstande sind. Wir bezeichnen solche Stämme, deren Chininfestigkeit sich nicht durchweg in den Passagen vererbt, im Gegensatz zu unseren früher beschriebenen chininfesten Stämmen als „halbfest“.

Daß es sich bei dieser Halbfestigkeit der Parasiten nicht bloß um eine rasch vorübergehende Erscheinung handelt, zeigt der folgende Versuch (Tabelle *Va* und *Vb*, *S. 524*).

Hier wird von den in Maus R 184 als anscheinend chininfest imponierenden Trypanosomen auf R 242 bis 250 übertragen und der Verlauf der unter fortgesetzter Hydrochininbehandlung stehenden Infektion in der üblichen Weise mit der einer gleichstarken Infektion mit Normal-Nagana verglichen. Die Kontrollen mit Normal-Nagana sind R 251 bis 260, die bereits in der Tabelle Ia wiedergegeben sind, also hier nicht wiederholt zu werden brauchen. Es entwickelt sich die Infektion bei den festen Trypanosomen ungefähr in der gleichen Weise wie in den unbehandelten Kontrollen. Nur die Maus R 244 macht eine Ausnahme. Sie weist im Gegensatz zu sämtlichen übrigen Tieren der Versuchsreihe R 242 bis 250 Trypanosomen normaler Hydrochininempfindlichkeit auf. Es vererbt sich somit die in der ersten Passage bereits sich demonstrierende Halbfestigkeit des Stammes auch auf die dritte Generation.

Es scheint somit die hier rasch entstandene Chininhalbfestigkeit

gegenüber der unter dem Einfluß langanhaltender Chininbehandlung entstandenen Festigkeit durch die durch Generationen sich fortsetzende Tendenz zur Rückbildung charakterisiert zu sein.

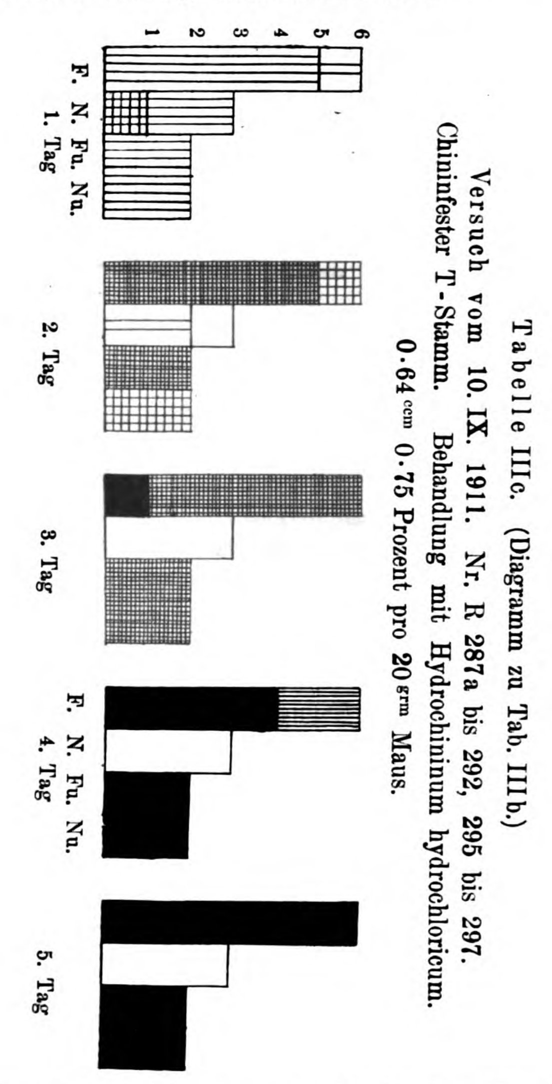


Tabelle IIIc. (Diagramm zu Tab. IIIb.)
Versuch vom 10. IX. 1911. Nr. R 287a bis 292, 295 bis 297.
Chininfester T-Stamm. Behandlung mit Hydrochininum hydrochloricum.
0·64 ccm 0·75 Prozent pro 20 grm Maus.

Diese eben beschriebene sprunghaft einsetzende Chininhalbfestigkeit bietet auch die Brücke zu dem Verständnis des schließlichen Mißlingens unserer Versuche zur Prüfung der Festigkeit vermittelst der Cakesfütterungsmethode. Sie liefert den exakten Beweis für das unter geeigneten Bedingungen

Tabelle IVa.

A = Behandlung mit Äthylhydrocupreinsulfat . . . 0·0053 ^{grm} pro 20 ^{grm} Maus.
H = „ „ Hydrochininum hydrochloricum 0·0045 „ „ 20 „ „

Normal-Nagana. Nr. R 166. 19·0 ^{grm}.

Datum		Äthylhydrocupreinsulfat bzw. Hydrochininum hydrochloricum	Trypanosomen
22. VIII.	11.	Intrap.	
23. VIII.	„	A	+ — + +
24. VIII.	„	A (0·004 pro 20 ^{grm} Maus)	(+)
25. VIII.	„	A	+ — + +
26. VIII.	„	A	+ + +
		——→	R 183—186
27. VIII.	„		0
30. VIII.	„	H	(+)
31. VIII.	„	H	+ — + +
1. IX.	„		+ + — + + +
2. IX.	„		+ + +
3. IX.	„		†

frühzeitige Auftreten chininfester Varietäten, durch die sich das erwähnte Versagen der prophylaktischen Wirkung des Hydrochinins bei der Fütterung hinreichend erklärt.

An diese Versuche knüpften wir die weiteren Fragen an, ob auch schon durch die Behandlung mit Chininum hydrochl. allein, dem nach Morgenroth und Halberstaedter im Heilversuch nach wiederholten Injektionen eine den Infektionsverlauf verzögernde Wirkung, nur in seltenen Fällen ein Heileffekt zukommt, die Trypanosomen im Sinne einer Festigung beeinflußt werden. Mit dieser Möglichkeit rechnen Morgenroth und Halberstaedter bereits bei ihren ersten Versuchen mit Chininum hydrochloricum, dessen schwankende prophylaktische Wirkung den Eintritt einer gewissen Festigkeit der latent vorhandenen Trypanosomen nahelegte. Den experimentellen Beweis liefert der folgende Versuch (Tabelle *VIa b* und *c*, *S. 525* und *526*).

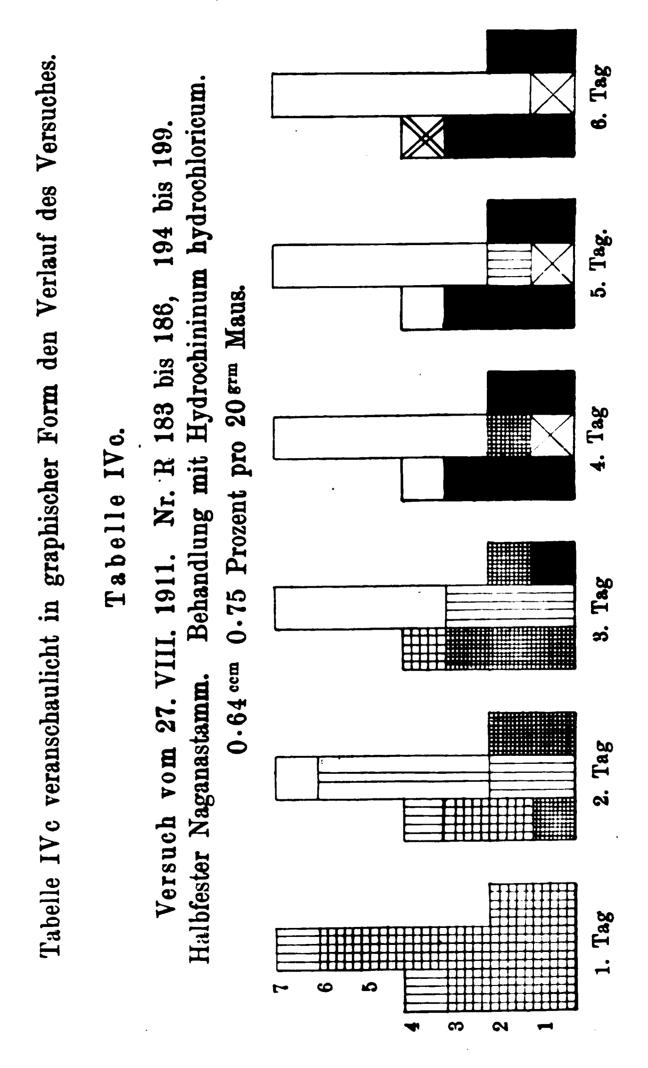
Die Ausgangsmaus H 1745 repräsentiert einen jener Fälle, in denen dem Chininum hydrochloricum eine heilende Wirkung zukommt. Bereits nach einer Injektion von 0·6 ^{ccm} einer 0·75 prozentigen Lösung pro 20 ^{grm} Maus tritt ein Verschwinden der Trypanosomen ein, nach deren erneuten Auftreten in der Blutbahn eine durch die Chininbehandlung nur wenig gehemmte Vermehrung einsetzt. Die kurz vor dem Tode der Versuchsmaus auf frische Tiere übertragenen Trypanosomen zeigen in der Passage bei R 285 und R 288 bereits dem in seiner therapeutischen Wirkung dem Chinin überlegenen Hydrochininum hydrochloricum gegen-

Tabelle IVb. Nagana.

H = Behandlung mit Hydrochininum hydrochloricum 0·0045 grm pro 20 grm Maus.

Versuchstag	Halbfester Stamm R 166. Intraperitoneal überimpft auf:				Normal-Naganastamm. Intraperitoneal überimpft auf:							Infektionskontrollen:	
	R 183 16·0 grm	R 184 16·0 grm	R 185 18·0 grm	R 186 17·0 grm	R 194 17·5 grm	R 195 18·5 grm	R 213 14·0 grm	R 214 18·0 grm	R 216 16·0 grm	R 219 20·0 grm	R 220 15·5 grm	R 220 a —	R 220 b —
1.	+ H	+—++ H	+—++ H	+—++ H	+ H	++ H	++ H	+—++ H	++ H	++ H	++ H	+	+—++
2.	(+)—+ H	+++ H	+—++ H	++ H	(+) H	(+)—+ H	0 H	(+) H	(+)—+ H	(+) H	(+) H	++—+++	+++
3.	+—++ H	++++ H	+++ H	+++ H	0 H	(+)—+ H	0 H	(+)—+ H	(+)—+ H	0	0	+++	++++ †
4.	0	†	†	++++ †	0	+++ H	†	0 H	0 H	0	0	++++ †	
5.	0 Getötet				0	+—++ H		0	0	0	0		
6.					0	0		—	—	—	—		
8.					(+)—+	0		(+)	(+)	0	(+)		
9.						(+)							

über eine deutliche Festigkeit, die in den mit dem gleichen Stamm geimpften Mäusen R 284, 287, 289 nicht ausgebildet erscheint. Dieses ungleichmäßige Auftreten der Chininfestigkeit kann einmal seinen Grund in einer Halbfestigkeit des nur kurze Zeit chininisierten Stammes haben,



auf der anderen Seite liegt die Annahme nahe, daß die gegen das Chininchlorhydrat festen Trypanosomen durch die intensivere Wirkung des Hydrochinins wenigstens partiell noch zum Verschwinden gebracht werden können. In jedem Falle geht aus diesem Versuch hervor, daß

Tabelle Va.

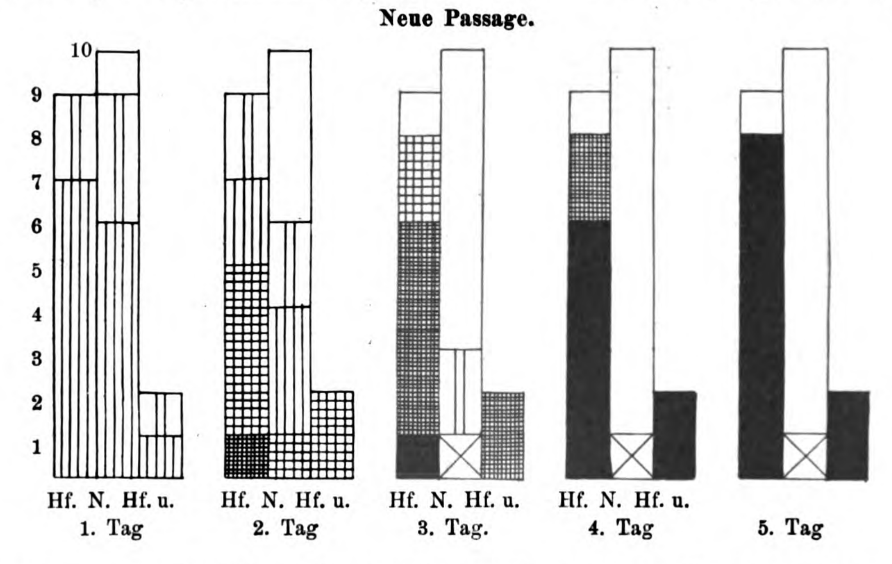
Vers.-Tag	Halbfester Stamm R 184.[1] (Tab. IV b.) Intraperitoneal überimpft auf:									Infektions-kontrollen:	
	R 242 18·5 grm	R 243 17·0 grm	R 244 15·0 grm	R 245 17·0 grm	R 246 18·5 grm	R 247 17·5 grm	R 248 19·0 grm	R 249 17·0 grm	R 250 17·0 grm	R 242 a —	R 242 b —
1.	(+) H	(+)-+ H	(+)-+ H	(+)—+ H	(+)—+ H	(+)—+ H	(+) H	(+)—+ H	(+)—+ H	(+)—+	(+)
2.	(+) H	+++ H	(+) H	+—++ H	+—++ H	+-++ H	+ H	++ H	+ H	+-++	+—++
3.	+—++ H	†	0	++++ H	++++ H	+++ H	+++ H	++++ H	+—++ H	+++	+++
4.	++++ H		0	†	†	†	†	†	++++ H	†	++++ †
5.	++++ H†		0						†		

[1] Die Kontrollen mit Normal-Naganastamm sind die gleichen wie in Tabelle IIb. (R 251—260.)

Tabelle Vb. (Diagramm zu Versuch Va.)

Versuch vom 3. XI. 1911. Nr. R 242—260. Halbfester Chininstamm. Behandlung mit Hydrochininum hydrochlor. 0.64 ccm 0·75 Prozent pro 20 grm Maus.

Neue Passage.



unter dem Einflusse des im allgemeinen gegen Trypanosomen wenig wirksamen Chininchlorhydrat sich rasch eine Festigkeit entwickeln kann, die gegenüber dem Hydrochinin klar zum Ausdruck kommt.

Wir haben ferner das Verhalten unseres festen Naganastammes gegen Agenzien der Chininreihe auch bei unmittelbarer Einwirkung in vitro geprüft, worüber die folgenden Reagensglasversuche Aufschluß geben. (S. Tabelle *VIIa, VIIb VIIIa, VIIIb, S. 527* und *529*.)

Tabelle VIa.

Nr. H 1745. Nagana. 20 grm.

Datum	Chininum hydrochl. 0·75 Prozent	Tryp.
30. VIII. 1911	—	Inf.
31. VIII.	0·6 ccm	+
1. IX.	0·6 „	0
2. IX.	—	0
5. IX.	—	0
6. IX.	0·6 ccm	+
7. IX.	0·6 „	+++
8. IX.	0·6 „	+++
9. IX.	0·6 „	+++
	——→	R 284—289
11. IX.		†

Tabelle VIc.

Versuch vom 9. IX 1911. (Diagramm zu Tab. VIb, S. 526.)
Behandlung eines halbfesten Naganastammes mit Hydrochinin. hydrochlor. 0·64 ccm 0·75 Prozent pro 20 grm Maus. Injektion bis Erreichung von 0.

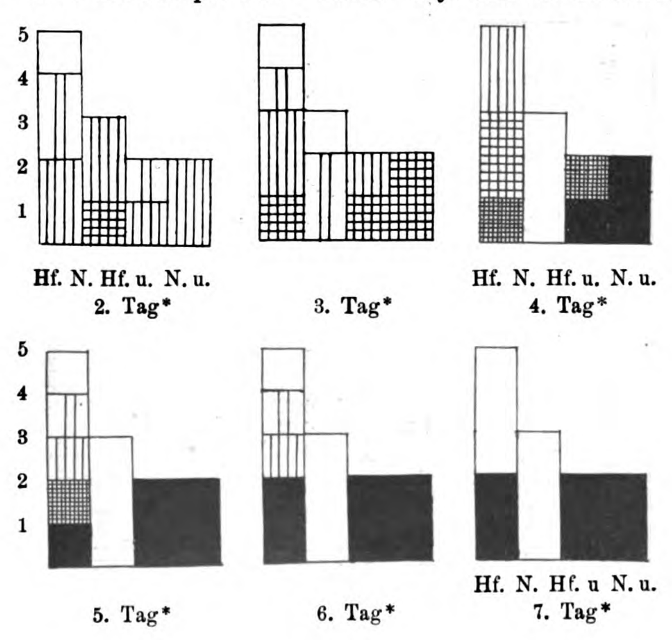


Tabelle VIb. Nagana. (Diagramm s. S. 525.)

H = Hydrochininum hydrochloricum 0·0045 grm pro 20 grm Maus.

Versuchstag	Chininstamm H 1745. Intraperitoneal überimpft auf:					Normal-Naganastamm. Intraperit. überimpft auf:			Infektionskontrollen zu R 284—289		Infektionskontrollen zu R 295—296	
	R 284 16·0 grm	R 285 19·0 grm	R 287 17·0 grm	R 288 17·5 grm	R 289 15·5 grm	R 295 17·0 grm	R 296 19·5 grm	R 297 14·5 grm	R 284a —	R 284b —	R 295a —	R 295b —
1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2.	(+)—+ H	+ H	—	[(+)]	[(+)]	+—++ H	(+)—+ H	(+)—+ H	+	(+)	(+)—+	(+)—+
3.	(+)—+ H	+—++ H	—	(+) H	(+)—+ H	(+) H	(+) H	0 H	++	(+)—+	+—++	+—++
4.	(+)—+ H	+++ H	(+)—+ H	+—++ H	++ H	0	0	0	+++	++	+++	+++
5.	0 H	++++ H†	+ H	+++ H	(+) H	—	—	—	++++†	+++	++++†	†
6.	0		(+) H	++++ H†	+ H	0 Getötet	0 Getötet	0 Getötet		++++†		
7.	0 Getötet		0		0 Getötet							
8.			—									
9.			0									

Tabelle VIIa. Fester Stamm.

Nr.	Konzentration des Chin.hydrochl. in Prozenten	Dauer der Einwirkung	Beweglichkeit nach 5' langer Einwirkung	Deformation nach 5' langer Einwirkung	Erscheinen der Trypanosomen im Blut nach Tagen	Tod nach Tagen	Bemerkungen
I a I b	0·5 0·5	30'	sehr gering	zahlreiche Degenerationsformen	—	—	Nach 2 Wochen noch trypanosomenfrei
II a II b	0·38 0·38	30'	„ „	größtenteils gut erhalten	—	—	desgl
III a III b	0·25 0·25	30'	„ „	keine	—	—	„
IV a IV b	0·19 0·19	30'	schwach	„	—	—	„
V a V b	0·095 0·095	30'	mäßig	„	1 1	4 4	—
VI a VI b	Kontrolle „	30'	gut	„	1 1	3 3	—

Tabelle VIIb. Normalstamm.

Nr.	Konzentration des Chin.hydrochl. in Prozenten	Dauer der Einwirkung	Beweglichkeit nach 5' langer Einwirkung	Deformation nach 5' langer Einwirkung	Erscheinen der Trypanosomen im Blut nach Tagen	Tod nach Tagen	Bemerkungen
1 a 1 b	0·5 0·5	30'	unbeweglich	nur Degenerationsformen	—	—	Nach 2 Wochen noch trypanosomenfrei
2 a 2 b	0·38 0·38	30'	„	desgl.	—	—	desgl.
3 a 3 b	0·25 0·25	30'	„	zum Teil gut erhalten, zahlreiche Degenerationsformen	—	—	„
4 a 4 b	0·19 0·19	30'	kaum beweglich	keine	—	—	„
5 a 5 b	0·095 0·095	30'	schwach	„	2 2	— —	3.T.[(+)] 4.T.0 5.T.0 14.T.0 3.T. 0 4.T.0 5.T.0 14.T.0
6 a 6 b	Kontrolle „	30'	gut	„	1 1	2 2	—

Dem Nachweis grober Differenzen zwischen der Chininempfindlichkeit unserer festen und unbehandelten Trypanosomen stand von vornherein der Umstand entgegen, daß bei der Toxizität der als kurativ in Betracht kommenden Präparate einer Steigerung der Festigkeit von Anfang an enge Grenzen gesteckt sind, und der Festigkeitsgrad unseres Stammes sich somit nur mäßig von den Normalwerten der Empfindlichkeit unbehandelter Trypanosomen entfernen konnte. Daß innerhalb dieser Grenzen sich jedoch auch in vitro markante Unterschiede zwischen festen und frischen Individuen feststellen lassen, zeigen die folgenden Experimente, zu deren Technik wir folgendes bemerken möchten.

Ein Reagensglasversuch wurde mit Chininum hydrochloricum angestellt. Das Blut einer zahlreiche unbehandelte (+++) Trypanosomen enthaltenden Maus wurde in 0·85 prozent. Kochsalzlösung aufgeschwemmt, die so entstandene Mischung enthielt bei mikroskopischer Kontrolle in jedem Gesichtsfelde reichlich Trypanosomen. Je 1·0 ccm dieser Aufschwemmung wurde mit 1·0 ccm einer Lösung von Chininchlorhydrat in physiologischer Kochsalzlösung gemischt, die Konzentrationen sind aus der Tabelle VIIa u. VIIb ersichtlich. Die Mischungen blieben bei Zimmertemperatur von etwa 20° stehen. Die mikroskopische Untersuchung wurde 5 Minuten nach der Mischung vorgenommen. Nach 30 Minuten wurden je 0·5 ccm des Gemisches Mäusen von ungefähr gleichem Gewicht intraperitoneal injiziert. In analoger Weise wurde gleichzeitig ein Reagensglasversuch mit dem Blut einer Maus, die reichlich Trypanosomen des durch 15 unbehandelte Passagen hindurchgeführten festen Stammes enthielt, angesetzt.

Die Wirkung der verschiedenen Konzentrationen des Chininchlorhydrats auf die Beweglichkeit und die Morphe der Trypanosomen ist aus der Tabelle zu ersehen. Sie stimmt mit den Resultaten des von Morgenroth und Halberstaedter publizierten Reagensglasversuches gut überein. Der Schwellenwert, bei dem noch nach 5 Minuten langer Einwirkung des Agens wahrnehmbare morphologische Veränderungen sowohl der Trypanosomen für den Normalstamm, wie den festen Stamm auftreten, liegt bei einer Konzentration von 0·38 Prozent Chininum hydrochloricum. Es hat zwar den Anschein, als ob bei dem unbehandelten Stamm in viel reichlicherem Maße Degenerationsformen vorhanden seien als bei dem festen Stamm, dessen Parasiten teilweise gut erhalten erscheinen, doch dürften diese Differenzen zu gering sein, um irgendwelche Schlüsse für eine verschiedene Empfindlichkeit der beiden Trypanosomenstämme zu gestatten. Dagegen gibt sich eine gewisse, wenn auch nicht erhebliche Differenz zwischen beiden Stämmen in der Beeinflussung des Lokomotionsapparates durch das chemotherapeutische Agens zu erkennen. Während eine Kon-

Tabelle VIIIa. **Fester Stamm R 152.**

Nr.	Konzentr. des Äthylhydrocupreinsulfat in Prozenten	Dauer der Einwirkung	Beweglichkeit nach 5' langer Einwirkung	Deformation nach 5' langer Einwirkung	Erscheinen der Trypanosomen im Blut nach Tagen	Tod nach Tagen	Bemerkungen
I a I b	0·38 0·38	20'	unbeweglich	nur Degenerationsformen	—	—	Nach 3 Wochen noch trypanosomenfrei
II a II b	0·25 0·25	20'	„	zahlreiche Degenerationsformen	—	—	desgl.
III a III b	0·19 0·19	20'	„	desgl.	—	—	„
IV a IV b	0·095 0·095	20'	„	keine	1 1	4 3	—
V a V b	Kontrolle „	20'	gut	„	1 1	2 3	—

Tabelle VIIIb. **Normalstamm.**

Nr.	Konzentr. des Äthylhydrocupreinsulfat in Prozenten	Dauer der Einwirkung	Beweglichkeit nach 5' langer Einwirkung	Deformation nach 5' langer Einwirkung	Erscheinen der Trypanosomen im Blut nach Tagen	Tod nach Tagen	Bemerkungen
1 a 1 b	0·38 0·38	20'	unbeweglich	nur Degenerationsformen	—	—	Nach 3 Wochen noch trypanosomenfrei
2 a 2 b	0·25 0·25	20'	„	zahlreiche Degenerationsformen	—	—	desgl.
3 a 3 b	0·19 0·19	20'	„	desgl.	—	—	„
4 a 4 b	0·095 0·095	20'	„	keine	—	—	„
5 a 5 b	Kontrolle „	20'	gut	„	1	3	—

zentration von 0·38 Prozent Chininchlorhydrat innerhalb von 5 Minuten eine Einstellung der Bewegung der normalen Trypanosomen bewirkte, die auch in einer 0·25 prozentigen Lösung bei der Mehrzahl der Individuen fehlt, zeigen die Trypanosomen des festen Stammes noch bei einer Konzentration von 0·5 Prozent eine zwar erheblich verlangsamte, doch immerhin noch deutlich zu konstatierende Beweglichkeit. Markantere Differenzen treten jedoch im Tierversuch in die Erscheinung. Während die intraperitoneale Infektion mit 0·5 ccm der (0·095 Prozent) Mischung 5 des festen Stammes unter eintägiger Verzögerung gegenüber den Kontrollen zu einer normalen, schließlich den Tod der Versuchstiere bedingenden Vermehrung der Trypanosomen führt, erweisen sich die Trypanosomen der gleichen Mischung 5 beim Normalstamm nicht mehr als infektionstüchtig. Sie erscheinen wohl 2 Tage nach der Infektion sporadisch in der Blutbahn, um jedoch nach weiteren 2 Tagen völlig aus der Zirkulation zu verschwinden.

Zu analogen Ergebnissen führte ein Reagensglasversuch mit Äthylhydrocupreinsulfat, dessen Methodik sich an den eben geschilderten eng anschließt (vgl. Tabelle VIIIa und b). Die Wirkung der verschiedenen Konzentrationen des Äthylhydrocuprein auf die Beweglichkeit und die Form der Trypanosomen ist wieder aus der Tabelle zu ersehen. Anscheinend kommt dem Äthylhydrocupreinsulfat hiernach eine beträchtliche Überlegenheit gegenüber dem Chinin auch in vitro zu, da noch eine Verdünnung von 0·19 Prozent Äthylhydrocuprein schwere morphologische Veränderungen an den Trypanosomen und eine komplette Lähmung ihrer Motilität hervorruft, Wirkungen, wie sie für Normaltrypanosomen dem Chininum hydrochloricum etwa erst bei einer Konzentration von 0·35 Prozent zukommen. Wie die Tabellen zeigen, ist im Reagensglase die Wirkung des Äthylhydrocupreinsulfats auf den Lokomotionsapparat und die Morphe bei festen und unbehandelten Trypanosomen die gleiche, trotzdem es sich nicht ausschließen läßt, daß bei genauesten quantitativen Einstellungen sich doch noch Unterschiede ergeben. Auch hier deckt erst der Tierversuch die auch in vitro vorhandene Unempfindlichkeit des festen Stammes auf. Während die Mischung 6 des Normalstammes nach 20 Minuten sich nicht mehr als infektiös erweist, bewahren die in der gleichen Konzentration befindlichen festen Trypanosomen ihre Infektionstüchtigkeit und führen unter geringer Verzögerung im Vergleich zu den unbehandelten Kontrollen den Tod der Versuchstiere herbei.

Es erweist sich somit ein fester Stamm auch in vitro in den durch die Versuchsbedingungen gegebenen Grenzen als fest gegen Chinin und Äthylhydrocuprein.

Wir möchten schließlich über Versuche berichten, zu denen wir durch

die bereits oben erwähnte klinische Beobachtung von Bilfinger angeregt wurden. Nach Bilfinger verschwanden in einem Falle von Tertiana, der mit Lues kompliziert war und sich auf Chininbehandlung refraktär erwiesen hatte, nach $0{\cdot}4^{grm}$ Salvarsan intravenös die Parasiten temporär aus der Blutbahn, dann erfolgte ein Malariarezidiv, das aber nunmehr durch Chinin wirksam bekämpft werden konnte. Es schien somit durch die zwischengelegte Salvarsanbehandlung die Chininfestigkeit der Malariaparasiten aufgehoben. Es kommt dieser vereinzelten Beobachtung eine über ihren klinischen Rahmen hinausgehende allgemeinere Bedeutung insofern zu, als sie innerhalb der Grenzen klinischer Deduktionen den Nachweis führt, daß durch die Einschiebung einer Behandlung mit einem anderen chemotherapeutischen Agens eine bestehende Resistenz verringert werden kann, eine Erscheinung, die auch bei der Salvarsanbehandlung der Syphilis mit nachfolgender Quecksilberkur beobachtet ist. Wir haben bereits bei der Festigung unseres T-Stammes gegen Hydrocupreinderivate unter Hinweis auf analoge Erfahrungen Ehrlichs feststellen können, daß im allgemeinen die Behandlung mit einem fernstehenden trypanoziden Agens und auch das im Verlaufe dieser Therapie erfolgende Auftreten selbst mehrerer Rezidive ohne Einfluß auf eine spezifische Arzneifestigkeit der Trypanosomen sein dürfte. Immerhin ist die Möglichkeit stets als gegeben anzusehen, daß gewisse, im einzelnen noch ausfindig zu machende Substanzen die Fähigkeit besitzen, eine bestimmte Chemofestigkeit von Parasiten wieder rückgängig zu machen. Inwieweit derartige Funktionen dem Salvarsan und chemisch ihm nahestehenden Substanzen bei der Chininfestigkeit der Trypanosomen zukommen, haben wir auf Grund des Bilfingerschen Falles in den folgenden Versuchen geprüft.

Wir übertrugen den in unserem Laboratorium fortgezüchteten hydrocupreinfesten Naganastamm auf eine größere Reihe von Mäusen, prüften in Parallelversuchen die Festigkeit des Stammes gegen Hydrochinin, die sich bei sämtlichen Passagekontrollen als unverändert erhalten erwies, und heilten bei stark entwickelter Infektion die Mäuse mit Salvarsan. Gleichzeitig haben wir zur Entscheidung der Frage, inwieweit derartige, dem Salvarsan vindizierte Eigenschaften auch anderen, den Arsenikalien nahestehenden trypanoziden Agenzien zukommen, entsprechende Versuche mit Kaliumantimonyltartrat unternommen. Beim Erscheinen des Rezidives wurden die Mäuse fortgesetzt mit Hydrochinin in den als kurativ bekannten Dosen behandelt.

In der weitaus überwiegenden Zahl unserer Versuche blieb die Festigkeit unseres Stammes trotz der zwischengelegten Salvarsan- und Kaliumantimonyltartrat-Behandlung auch im Rezidiv ungeschwächt er-

halten. Trotzdem die Hydrochininbehandlung mit der Wahrnehmung der ersten Trypanosomen in der Zirkulation einsetzte und täglich fortgeführt wurde, vermehrten sich die Trypanosomen ungehemmt und bewirkten den Tod der Versuchstiere. Gelang es mithin nicht, die Bilfingersche Beobachtung unter den exakten Bedingungen des Laboratoriumexperimentes als allgemein gültig zu reproduzieren, so verfügen wir doch über vereinzelte Versuche, aus denen zweifellos hervorgeht, daß es möglich ist, durch eine Salvarsan- oder Kaliumantimonyltartratbehandlung die Chininfestigkeit unseres Stammes zu brechen. Wir geben im folgenden die hierhergehörigen Beispiele wieder:

Der Versuch R 312 stimmt mit den Bilfingerschen Daten vollkommen überein (vgl. Tab. IX). Die am 15. IX. 1911 mit dem festen Naganastamm schwach infizierte Maus zeigt am 18. IX. 1911 eine stark entwickelte Infektion, die durch die an dem gleichen Tage einsetzende Behandlung mit $1 \cdot 0^{ccm}$ Salvarsan 1:10000 und durch die am folgenden Tage sich anschließende Salvarsanzuführung von $1 \cdot 0^{ccm}$ 1:5000 kupiert wird. Am 20. IX. 1911 sind in der Zirkulation keine Trypanosomen mehr nachzuweisen. 33 Tage nach der Behandlung erscheinen die Trypanosomen von neuem in der Blutbahn, und bereits eine einmalige Behandlung mit Hydrochinin. hydrochl. in der üblichen kurativen Dosis von $0 \cdot 0045^{grm}$ pro 20^{grm} Maus genügt, um die Parasiten für lange Zeit, vielleicht dauernd zum Verschwinden zu bringen.

Das gleiche Phänomen zeigt sich bei Maus R 265 (vgl. Tabelle X). Die Versuchsanordnung weicht insofern von der im allgemeinen beobachteten Technik ab, als der überimpfte Stamm nicht bloß in gleichzeitigen Passagekontrollen, sondern auch in dem zu den eigentlichen Versuchen dienenden Wirtstier auf seine Festigkeit geprüft wird. Wie ein Blick auf die Tabelle lehrt, entwickeln sich die Trypanosomen der am 2. IX. 1911 intraperitoneal geimpften Maus trotz der Hydrochininbehandlung am 3. und 4. IX. 1911 ungehemmt und erweisen sich somit auch in der Passage von neuem als fest. Am 5. IX. 1911 wird alsdann die Maus mit $0 \cdot 25^{ccm}$ Kaliumantimonyltartrat 1:1000 subkutan geheilt, eine Dosis, die, wie wir in eigenen früheren Versuchen mit unserem Normal-Naganastamm feststellten, bei sicherem kurativen Effekt weder in der überwiegenden Zahl der Fälle eine Dauerheilung herbeiführt noch toxische Erscheinungen bei den Versuchstieren hervorruft. Hier tritt das Rezidiv am 25. IX. 1911 20 Tage nach der Kaliumantimonyltartratbehandlung auf, ein Zeitraum, der mit unseren Erfahrungen beim Normalstamm in Einklang steht. Auch hier beseitigt eine einzige Hydrochinininjektion die Trypanosomen aus der Zirkulation, noch am 25. X. 1911 ist die Maus trypanosomenfrei, so daß sie wohl als definitiv geheilt anzusehen sein dürfte.

Tabelle IX.

Fester Naganastamm R 312.

H = Behandlung mit Hydrochin. hydrochl. 0·0045 grm pro 20 grm Maus.

Datum			Tryp.
15. IX.	1911	Subkutan von R 300	
18. IX.	„	1·0 ccm Salvarsan 1 : 10 000	+ + +
19. IX.	„	1·0 „ „ 1 : 5 000	+ + +
20. IX.	„		0
11. X.	„		0
21. X.	„		0
22. X.	„	H	+ 16·5 grm
23. X.	„		0
28. X.	„		0

Tabelle X.

Fester Naganastamm R 265.

H = Behandlung mit Hydrochin. hydrochl. 0·0045 grm pro 20 grm Maus.

Datum			Tryp.
2. IX.	1911	Intraperitoneal von R 221	
3. IX.	„	H	+
4. IX.	„	H	+ +
5. IX.	„	0·25 ccm Kaliumantimonyltartrat 1 : 1000	+ + +
6. IX.	„		0
24. IX.	„		0
25. IX.	„	H	(+)—+
26. IX.	„		0
5. X.	„		0
12. X.	„		0
20. X.	„		0
25. X.	„	Getötet	0

Tabelle XI.

Fester Naganastamm R 354.

H = Behandlung mit Hydrochin. hydrochl. 0·0045 grm pro 20 grm Maus.

Datum			Tryp.
10. X.	1911	Intraperitoneal	18·5 grm
12. X.	„	0·25 ccm Kaliumantimonyltartrat 1 : 1000	+ + +
13. X.	„		0
20. X.	„		0
22. X.	„	H	+
23. X.	„		0
28. X.	„		0

Der Versuch R 354 reiht sich dem eben beschriebenen entsprechend an (vgl. Tabelle XI). Auch hier erscheint durch die Antimonbehandlung die Chininfestigkeit unseres Stammes im Rezidiv gebrochen.

Es zeigen somit diese Versuche, daß in der Tat dem Salvarsan und dem Kaliumantimonyltartrat im Trypanosomenexperiment Funktionen zukommen, die zu einer Aufhebung einer bestehenden Chininfestigkeit führen. Es ist diese Tatsache um so bemerkenswerter, als es sich hierbei um ein biologisches Phänomen handelt, das, soweit wenigstens das Salvarsan in Betracht kommt, sowohl für Malariaparasiten wie für Trypanosomen seine Gültigkeit hat. So wenig auch dieser Prozeß, der sich im Experiment nicht gesetzmäßig reproduzieren läßt, vorläufig einer Analyse zugänglich sein dürfte, so ist wohl die durch das therapeutische Agens bewirkte Umwandlung des festen Stammes in einen neuen Rezidivstamm kaum als maßgebend für den Verlust seiner Festigkeit anzusehen. Dies geht zur Genüge aus unseren zahlreichen Versuchen hervor, in denen unser Stamm trotz der interponierten Behandlung auch im Rezidiv seine Festigkeit bewahrte. Die folgenden Protokolle mögen diese Verhältnisse veranschaulichen, der Hinweis auf die Tabellen dürfte eine Besprechung erübrigen. Das Intervall bis zum Eintritt des Rezidivs ist hier erheblich kürzer, als bei den Versuchen, in welchen ein Verlust der Festigkeit stattfand (vgl. Tabelle XII und XIII).

Tabelle XII.

Fester Naganastamm R 347.

H = Behandlung mit Hydrochin. hydrochl. 0·0045 grm pro 20 grm Maus.

Datum			Tryp.
6. X.	1911	Subkutan von R 338	25·0 grm
8. X.	„	H	+—++
9. X.	„	H	+++
10. X.	„	0·2 ccm Kaliumantimonyltartrat 1 : 1000	+++
11. X.	„		0
15. X.	„		0
16. X.	„	H	+—++
17. X.	„	H	+++
18. X.	„	H	+++†

Sehr zu beachten ist die mit dem Verluste der Festigkeit in sämtlichen Fällen einhergehende Hydrochininüberempfindlichkeit der Trypanosomen, die auf eine einmalige Hydrochininbehandlung hin für lange Zeit, vielleicht sogar dauernd aus der Zirkulation verschwinden können. Es weist dies darauf hin, daß es sich bei dem Verlust

Tabelle XIII.

Fester Naganastamm R 349.

H = Behandlung mit Hydrochin. hydrochl. 0·0045 grm pro 20 grm Maus.

Datum			Tryp.
6. X.	1911	Subkutan von R 338	32·0 grm
8. X.	„	H	+ — + +
9. X.	„	H	+ + — + + +
10. X.	„	0·2 ccm Kaliumantimonyltartrat 1 : 1000	+ + +
11. X.	„		0
15. X.	„	H	(+)
16. X.	„	H	(+) — +
17. X.	„	H	+
18. X.	„	H	+ — + +
19. X.	„	H	+ + + †

der Chininfestigkeit unter dem Einflusse der Salvarsan- und Kaliumantimonyltartratbehandlung nicht etwa um einen Rückschlag zur normalen Chininempfindlichkeit handelt, sondern daß hier tiefgehende Beeinflussungen der Trypanosomen stattfinden, die die Trypanosomen von dem einen Extrem der Chininfestigkeit in das andere Extrem der Chininüberempfindlichkeit hinüberführen.

[Aus dem staatlichen hygienischen Institut in Bremen.]
(Mit der Oberleitung beauftragt: Obermed.-Rat Prof. Dr. Tjaden.)
(Medizinische Abteilung, Abteilungsvorsteher: Dr. Meyer.)

Aktive Immunisierung und negative Phase.

Von

Dr. G. Seiffert.

Wright (17) wies als erster darauf hin, daß nach Impfung mit Bakterienkulturen zur Erzeugung aktiver Immunität zunächst eine negative Phase auftritt, die in einer nach der Impfung eintretenden Überempfindlichkeit des Körpers gegen die bei der Impfung verwandte Bakterienart besteht. Erst nach Verlauf von einigen Tagen verschwindet die Überempfindlichkeit, und an ihre Stelle tritt ein Impfschutz. Über die Frage, inwieweit diese negative Phase besteht und ob sie praktisch bedeutungsvoll ist, wenn Frischgeimpfte sich kurz nach der Impfung einer Infektion aussetzen, sind die Ansichten noch nicht geklärt. Die in der Literatur angeführten Arbeiten widersprechen sich zum Teil, und es läßt sich auf Grund der bisherigen experimentell und praktisch gewonnenen Erfahrungen kein klares Bild gewinnen, ob tatsächlich stets eine negative Phase, die für den Krankheitsverlauf Bedeutung hat, nachzuweisen ist.

Es liegt eine größere Zahl von Arbeiten vor, die sich damit beschäftigen, die negative Phase durch ein Sinken des Antikörpergehaltes in vitro nachzuweisen. Lange bevor Wright den Begriff der negativen Phase aufstellte, zeigte Ehrlich in Untersuchungen, die er sowohl allein (5) wie mit Brieger (1) durchführte, daß bei mit Rizin oder Tetanusgift behandelten Tieren nach einer neuen Injektion des Giftes ein Abfall des Antitoxingehaltes in der Milch eintrat. Ähnliche Beobachtungen machten Salomonsen und Madsen (13), die bei mit Diphtherie-

toxin behandelten Pferden einen Abfall der Antitoxine im Serum nach einer neuen Toxininjektion beobachteten. Sie stellten dabei fest, daß in der Milch eine stärkere Verminderung des Antitoxingehaltes eintrat, während die Antitoxine im Serum nicht in gleichem Maße verringert wurden. Für den Gehalt an Typhusagglutininen konnten Jörgensen und Madsen (8) ein Sinken des Titers bei Injektion von Typhusbazillen nachweisen; ebenfalls fand v. Dungern bei mit Majaplasma behandelten Tieren eine Hämolysinabnahme nach einer Neuinjektion von Majaserum. Ein größeres Beweismaterial zu dieser Frage brachte Wright in seinen Versuchen, Tiere mit Streptokokken, Typhus und Tuberkulin zu immunisieren. Er wies eine Verminderung von Bakteriolysinen, Opsoninen und Agglutininen im Serum nach Bakterieninjektionen nach.

Im Gegensatz zu diesen Arbeiten, die aus der Verminderung der Antikörper eine negative Phase herleiten, stehen die Untersuchungen anderer Forscher, die zu dem entgegengesetzten Resultat kamen. Pfeiffer und Marx konnten bei Immunisierungsversuchen mit Cholera keine Abnahme der Schutzstoffe feststellen. Ebensowenig fanden Ehrlich und Morgenroth (6) bei ihren Studien über Hämolysinbildung nach Injektion von Blutkörperchen eine Abnahme der Hämolysine. Morgenroth und Talquist (15) konnten bei Immunisierungsversuchen mit Lab und Vibriolysin das Auftreten einer negativen Phase nicht nachweisen. Die Untersuchungen, die im Anschluß an die Arbeiten über Typhusimmunisierung von Gaffky, Kolle, Hetsch und Kutscher (7) mitgeteilt wurden, führten zu dem Ergebnis, daß ein gewisser Einfluß der Injektionen auf eine Verminderung der Antikörperbildung vorhanden sei. Besonders fand sich eine Abnahme des Antikörpergehaltes (Agglutinine und Bakteriolysine) bei wiederholter Injektion. In den praktischen Schlußfolgerungen dieser Untersuchungen wird auch die negative Phase berücksichtigt.

Es ist eigenartig, daß mit Ausnahme von Gaffky, Kolle, Hetsch und Kutscher, welche die Pfeiffersche Methode zum Nachweis der Bakteriolysine benutzten und gleichzeitig dabei auch den weiteren Verlauf der Injektion beachten konnten, von allen erwähnten Autoren fast gar keine Tierexperimente zum Nachweis der negativen Phase angestellt wurden, sondern daß man sich allgemein begnügte, aus der Abnahme von Antikörpern in vitro allein einen Schluß auf die entstehende Immunität zu machen. Pfeiffer und Friedberger (12) waren die ersten, die speziell zur Prüfung des Impfschutzes und der negativen Phase das Tierexperiment heranzogen. Sie impften Meerschweinchen mit abgetöteten Kulturen und spritzten ihnen dann intraperitonal eine für Meerschweinchen tödliche Dosis Typhusbazillen oder Choleravibrionen ein. Sie stellten fest, daß bei Anwendung eines Impfstoffes nach Pfeiffer-

Kolle in einer Menge, die den 840. Teil der Impfdosis beim Menschen beträgt, nach 36 Stunden ein ausgesprochener Impfschutz vorhanden war. Ebenso fanden sie, daß dieser Impfschutz schon 12 Stunden nach der Impfung eintrat. Sie konstatierten aber, daß dieser Impfschutz nicht spezifisch war, sondern daß bei mit Choleravibrionen vorbehandelten Meerschweinchen auch eine vermehrte Resistenz gegen Typusbazillen vorhanden war. Es handelte sich nach Ansicht der Autoren nicht um ein Auftreten spezifischer Schutzstoffe, um ein Phänomen spezifischer Resistenz, sondern um eine allgemeine unspezifische Resistenzerhöhung durch Injektion von Eiweißen, wie dies schon vorher von Pfeiffer und Issaeff (10) nachgewiesen war. Es gelang diesen Autoren durch intraperitoneale Injektion von verschiedenen Substanzen Tiere gegen Infektionen mannigfacher Art deutlich resistent zu machen. Bei weiteren Versuchen von Pfeiffer und Friedberger, Tiere mit sehr großen Bakteriendosen zu immunisieren, konnte eine Resistenzerhöhung —, offenbar wegen der intensiven Endotoxinwirkung — nicht erzielt werden. Beide Autoren stellten sich auf den Standpunkt, daß die Resistenzerhöhung bei geringeren Dosen eine unspezifische Reaktion ist. Was die negative Phase angeht, schließen sie aus ihren Versuchen, daß der negativen Phase nicht die ihr von Wright zugesprochene Bedeutung zukommt, da sie in keinem Falle bei ihrer Versuchsmethodik nachweisbar war, während im Gegenteil sogar eine Resistenzerhöhung eintrat. Sie übertragen die Ergebnisse ihrer Versuche mit großer Reserve auf den Menschen und glauben die Furcht vor der negativen Phase bei aktiver Immunisierung als übertrieben ansehen zu dürfen.

Zu entgegengesetzten Resultaten kam Dopter (3), der an Mäusen verschiedene Immunisierungsmethoden gegen Dysenterie ausprüfte. Er impfte die Mäuse mit abgetöteten Bakterien, Bakterienautolysaten und mit durch Dysenterieheilserum sensibilisierten Dysenteriebazillen. In verschiedenen zeitlichen Zwischenräumen spritzte er dann intraperitoneal den Tieren eine tödliche Dosis Dysenteriebazillen ein, um den auftretenden Impfschutz in einzelnen Phasen verfolgen zu können. Er fand sowohl bei Verwendung von abgetöteten Bakterienkulturen wie von Bakterienautolysaten, daß die Tiere nach Immunisierung viel empfindlicher als die Kontrollen gegen eine Infektion waren. Bei Verwendung von Bakterien, die mit Serum vorher sensibilisiert waren, trat eine negative Phase nicht ein. Wenn nicht derartig vorbehandelte Bakterien zur Verimpfung kommen können, sollen nach Dopter wegen der auftretenden Überempfindlichkeit abgetötete Kulturen zur Schutzimpfung bei einer bestehenden Epidemie möglichst vermieden werden.

Ähnliche Resultate erhielt Vincent (16) bei Versuchen über aktive Immunisierung mit Typhusbazillen. Auch er fand bei intraperitonealer

Infektion mit tödlichen Dosen von Typhusbazillen Meerschweinchen in den ersten Tagen nach einer Schutzimpfung weit empfindlicher gegen die Infektion als unbehandelte Kontrolltiere. Nach seiner Angabe soll bei Verwendung von Bakterienautolysaten eine negative Phase nicht eintreten.

Versuche, die Shoukevitsch (14) anstellte, ergaben, daß hohe Werte an Agglutininen, Opsoninen und komplementbindenden Stoffen vorhanden sein können, ohne daß eine Resistenzerhöhung eintritt, während umgekehrt bei Fehlen von Antikörpern doch deutlich eine Resistenz vorhanden sein kann. Seine Versuche, an Kaninchen mit Bacterium suipestifer angestellt, bewiesen, daß der Gehalt an Immunkörpern bei der aktiven Immunisierung nicht immer mit der antiinfektiösen Immunität Hand in Hand geht, und daß man nicht berechtigt ist, aus dem Antikörpergehalt Schlüsse auf eine erworbene Immunität zu ziehen. Ebensowenig wird man aus den Schwankungen im Antikörpergehalt etwas Positives oder Negatives über ein Auftreten der negativen Phase aussagen können.

Bedeutungsvoller und wichtiger als die Prüfung auf Antikörpergehalt in vitro sind die Tierversuche zum Nachweis erworbener Immunität oder vorhandener Überempfindlichkeit. Zunächst ist bei den angeführten Tierversuchen die Frage zu diskutieren, wie die widersprechenden Resultate Pfeiffers und Friedbergers einerseits, Dopters und Vincents anderseits zu erklären sind. Wahrscheinlich beruhen sie darauf, daß Pfeiffer und Friedberger zu große Bakteriendosen benutzten und so eine unspezifische Resistenz erzeugten, die eine vorhandene negative Phase verdeckte, ferner vielleicht darauf, daß Pfeiffer und Friedberger nicht längere Zeit in kurzen Zwischenräumen weitere Untersuchungen anstellten.

Was die Methodik betrifft, die alle Autoren bei ihren Versuchen anwandten, geimpfte Tiere mit großen Bakterienmengen intraperitoneal zu infizieren, so muß dieser entgegengehalten werden, daß eine derartige Infektion in keiner Art und Weise den natürlichen Vorgängen der Spontaninfektion entspricht. Einmal ist die Infektionspforte eine andere, ferner werden enorme Mengen Bakterien benutzt, die niemals spontan bei der betreffenden Tierart eine gleiche Erkrankung hervorrufen. Da es auch nicht möglich ist, Tiere spontan auf gleichem Wege wie den Menschen mit Typhus oder Cholera zu infizieren, so muß man zur Erforschung des Immunitätsvorganges bei aktiver Immunisierung nicht mit diesen Bakterien arbeiten und wird besser die Immunität bei einer Infektionskrankheit studieren, wo man unter Bedingungen arbeiten kann, die der Wirklichkeit mehr entsprechen. Es ist nötig, das Phänomen der aktiven Immunisierung an Tieren zu beobachten, die unter möglichst gleichen Bedingungen wie der Mensch mit einer z. B. dem Typhus nahestehenden Bakterienart spontan infiziert werden können.

Diese Bedingungen finden sich bei Mäusen, die mit Mäusetyphus infiziert werden. Der Mäusetyphus ist eine bei Mäusen spontan vorkommende Krankheit, die unter ähnlichen Bedingungen wie der Typhus beim Menschen bei Mäusen künstlich erzeugt werden kann. Außerdem steht der Erreger des Mäusetyphus dem Typhusbacillus verwandtschaftlich nahe und ruft ein ähnliches Krankheitsbild hervor, so daß man wahrscheinlich die bei Mäusetyphus gewonnenen Erfahrungen auch auf Typhus übertragen kann. Jedenfalls ist es möglich, mittels dieser Methodik den Gang der aktiven Immunisierung in den einzelnen Stadien leicht zu verfolgen, und da die Immunisierung bei Typhus, Cholera und Pest ähnlich verläuft, darf man auch aus den Ergebnissen der Immunität bei Mäusetyphus gewisse Schlüsse auf den Immunitätsverlauf bei diesen Krankheiten ziehen.

Diese Gedanken liegen folgenden Versuchen zugrunde, die bezwecken sollen, ein Bild über den zeitlichen Verlauf der Spontaninfektion nach aktiver Immunisierung zu gewinnen. Speziell wurde bei diesen Untersuchungen der Bedeutung der negativen Phase Beachtung geschenkt. Die Versuchsanordnung war folgende: Von einem virulenten Mäusetyphusstamm, der kulturell und serologisch sich als ein Stamm aus der Enteritis-Gärtnergruppe erwies, wurde ein Impfstoff genau nach den Vorschriften von Pfeiffer-Kolle bereitet. Der Stamm tötete, wie mehrfache Versuche erwiesen, weiße Mäuse von 15 bis 20 ^{grm} Körpergewicht durchschnittlich in etwa 7 Tagen nach 18stündiger Krankheitsdauer. Der zeitliche Eintritt der Krankheit und des Todes differierte nur um Stunden. Zur Impfung wurden Mäuse von möglichst gleichem Gewicht verwandt. Jede Maus erhielt subkutan unter die Rückenhaut den Impfstoff in der Menge von $^1/_{10\,000}$ Agarkultur injiziert, was der doppelten bei Menschen für Typhus verwandten Impfdosis auf das Körpergewicht berechnet entspricht. Wie Vorversuche ergaben, wird diese Menge des Impfstoffes von weißen Mäusen anstandslos und ohne irgendwelche Erscheinungen vertragen.

Nach diesen Vorversuchen wurde der eigentliche Versuch in der Art angestellt, daß eine größere Zahl von Mäusen zu gleicher Zeit mit gleicher Impfdosis behandelt wurde. Diese Mäuse wurden nun in bestimmten Zwischenräumen mit Mäusetyphus infiziert, indem ihnen als Futter mit 24stündiger Bouillonkultur getränktes Brot gegeben wurde. Es wurden ungeimpfte Tiere vor und nach Beendigung des Versuches ebenfalls infiziert, um sicher zu sein, daß der Stamm keinerlei Virulenzsteigerung oder -abschwächung während des Versuches durchgemacht hatte. Von den geimpften Mäusen wurden je zwei Tiere 2 Tage vor der Impfung, 3, 6, 9, 12, 15, 20, 25, 30 Tage nach der Impfung infiziert. Die Tiere wurden jeden Tag zweimal untersucht, ob Krankheitserscheinungen

sichtbar waren. Nach dem Tode wurden Sektion und bakteriologische Untersuchung gemacht, um den Tod an anderen Erkrankungen ausschließen zu können. Das Versuchsprotokoll ist in beiliegender Tabelle

Einfluß der Immunisierung auf den Verlauf der Erkrankung.

Nummer	Tag der Immunisierung	Tag der Infektion nach der Impfung	Tag der Infektion	Erkrankt am Datum	Erkrankt am Tag nach Impfung	Tod am Datum	Tod am Tag nach Infektion
1	13. II.	2. Tag vor Impfung	11. II.	16. II.	6.Tg.a.m.	16. II.	6.Tg.p.m.
2				„	6. „ „	17. II.	7. „ „
3		sofort nach Impfung	13. II.	17. II.	5. „ p.m.	18. II.	6. „ a.m.
4				„	5. „ „	19. II.	7. „ „
5		3.Tg. nach	16. II.	20. II.	5. „ a.m.	20. II.	6. „ p.m.
6				„	5. „ „	23. II.	7. „ „
7		6. „ „	19. II.	21. II.	3. „ a.m	24. II.	6. „ p.m.
8				„	3. „ p.m.	27. II.	9. „ a.m.
9		9. „ „	22. II.	25. II.	4. „ a.m.	27. II.	6. „ a.m.
10				„	4. „ „	1. III.	8. „ „
11		12. „ „	25. II.	28. II.	4. „ a.m.	2. III.	6. „ a.m.
12				„	4. „ „	3. III.	7. „ „
13		15. „ „	28. II.	5. III.	6. „ p.m.	8. III.	9. „ a.m.
14				„	6. „ „	10. III.	11. „ „
15		20. „ „	5. III.	19. III.	15. „ a.m.	20. III.	16. „ a.m.
16				20. III.	16. „ „	lebt	
17		25. „ „	10. III.	21. III.	12. „ a.m.	24. III.	15.Tg.a.m.
18				„	12. „ „	5. IV.	26. „ „
19		30. „ „	15. III.	24. III.	10. „ a.m.	5. IV.	21. „ a.m.
20				„	10. „ „	an Pneumonie gestorben	
			Kontrollen:				
21	8. II.	nicht gefüttert	—	gesund			
22			—				
23	nicht geimpft	gefüttert vor Vers.	11. II.	16. II.	6.Tg.p.m.	18. II.	8.Tg.a.m.
24				„	6. „ „	17. II.	7. „ „
25		gefüttert nach Vers.	15. III.	21. III.	7. „ a.m.	22. III.	8 „ p.m.
26				„	7. „ „	22. III.	8. „ a.m.

wiedergegeben. Es ergibt sich aus ihm, daß bei den immunisierten Tieren hin und wieder Unterschiede in der Zeit des Krankheits- und des Todeseintrittes vorhanden sind. Es handelt sich in diesen Fällen um individuelle Resistenzunterschiede. Um ein Bild über den Verlauf der Immunität zu gewinnen, wurden nicht die bei dem einzelnen Tier gefundenen Zahlen, sondern die bei den Doppelversuchen gewonnenen Durchschnittszahlen in

Tabelle I. **Kurve des Krankheitsbeginnes.**

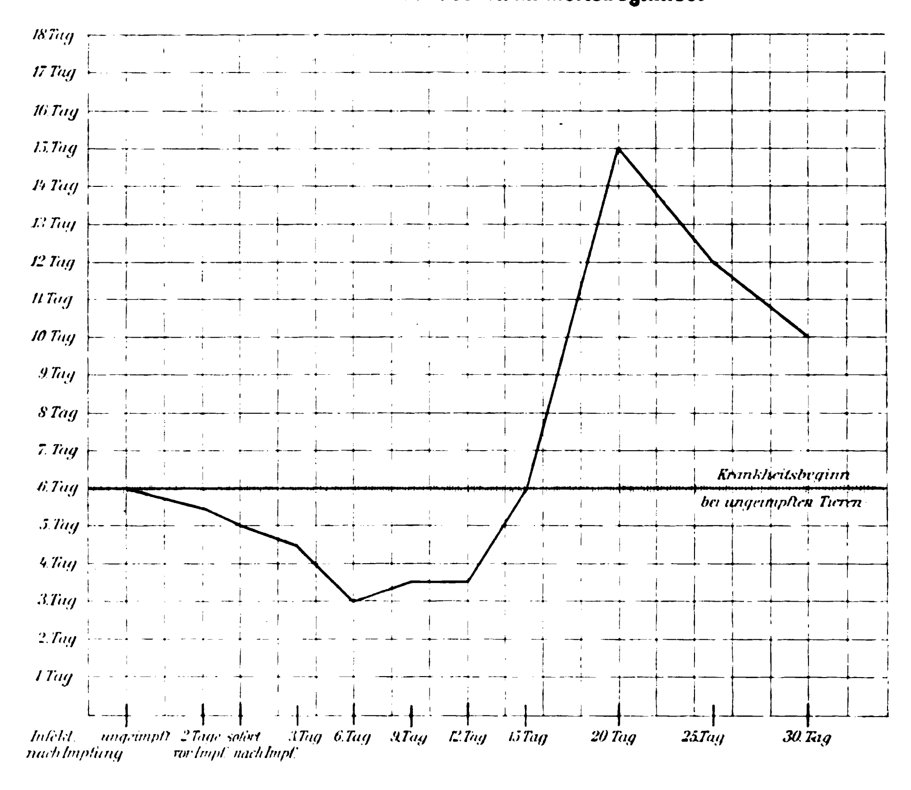
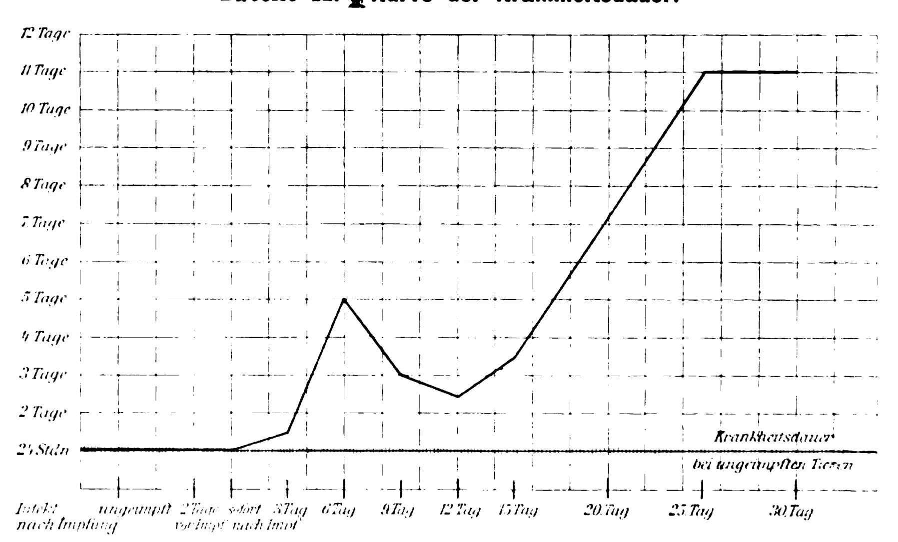


Tabelle II. **Kurve der Krankheitsdauer.**

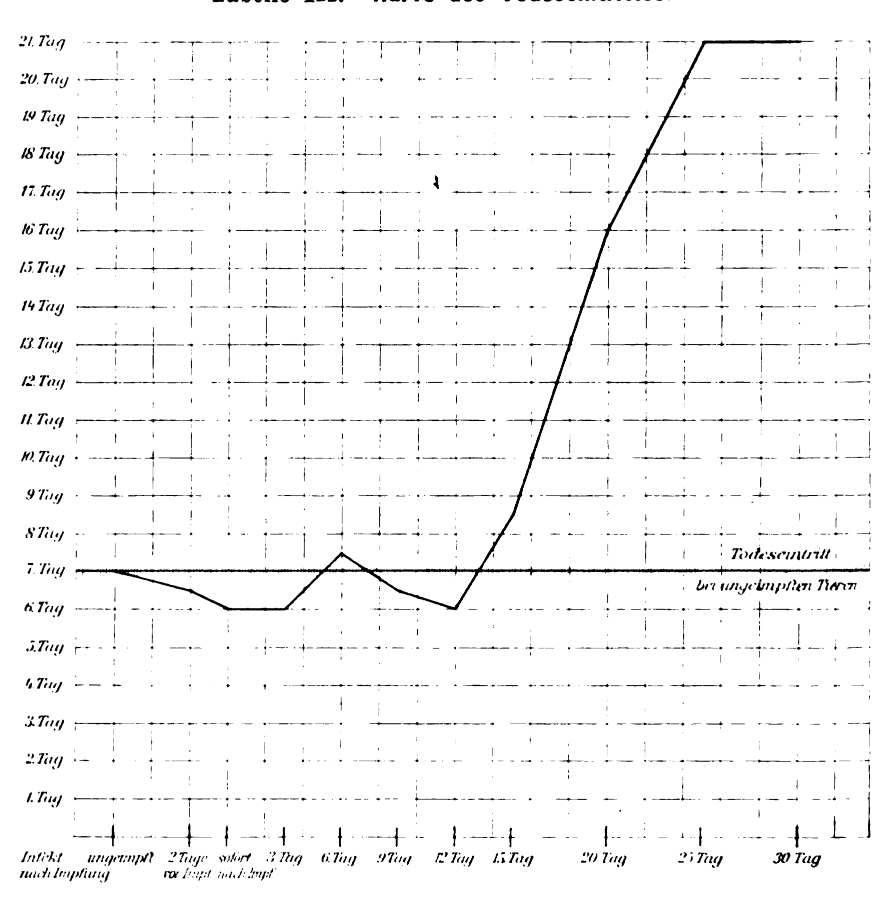


Betracht gezogen. Diese Durchschnittszahlen sind in die angefügten Kurven eingetragen. Die drei Kurven geben die für Krankheitseintritt, Krankheitsdauer und Todeseintritt gefundenen Durchschnittszahlen wieder. Die Tabellen sind in der Art angelegt, daß auf der Abszisse der Zeitpunkt der Infektion nach der Impfung, auf der Ordinate der Tag der Erkrankung eingezeichnet wurde. Für ungeimpfte Tiere war der 6. Tag der Tag des Krankheitsbeginnes (Tabelle I). Die durchgezogene Linie, als Krankheitsbeginn bei ungeimpftem Tier bezeichnet, stellt die Normale dar, während die Kurve die Schwankung des Krankheitseintrittes bei geimpften Tieren im Gegensatz zur Normalen, dem Krankheitsbeginn bei ungeimpften Tieren, darstellt. Verfolgt man an Hand der Kurve die einzelnen Phasen der Immunisierung, so scheint es, daß die Impfung eine geringe rückwirkende Kraft auf den Krankheitsbeginn hat, wenn die Infektion vor der Impfung stattfindet. Der Krankheitsbeginn tritt bei den Versuchen etwa 12 Stunden früher ein. Noch früher äußert sich der Krankheitsausbruch, wenn Impfung und Infektion gleichzeitig erfolgen (24 Stunden). Der Krankheitsbeginn tritt im Gegensatz zur Normalen immer früher ein. Das Minimum wird erreicht bei Tieren, die 6 Tage nach der Impfung infiziert werden (3 × 24 Stunden), dann beginnt die Kurve bis zum 12. Tage langsam zu steigen, um am 15. Tage schnell über die Normale hinauszugehen. Am 20. Tage der Infektion nach Impfung ist der größte Schutz vorhanden. Der Krankheitseintritt ist um 9 Tage gegen die Normale hinausgeschoben. Dann fällt die Kurve langsam ab, zeigt aber immerhin noch am 30. Tage einen um 4 Tage hinausgeschobenen Krankheitsbeginn. Weiter wurden die Versuche nicht ausgedehnt. Aus dem Verlauf der Kurve läßt sich ablesen, daß ein durch verspäteten Krankheitsbeginn dokumentierter Impfschutz erst 15 Tage nach der Impfung auftritt, während in den Fällen, wo die Infektion früher erfolgt, die Inkubationsdauer bis um 3 Tage verkürzt wurde. Man wird daher diese Zeit unbedingt als eine Überempfindlichkeitsperiode, als negative Phase ansprechen müssen, der dann bald ein starker Impfschutz folgt.

Die zweite Kurve gibt ein Bild der Krankheitsdauer. In ihrer Anlage entspricht sie der Kurve, welche den Krankheitsbeginn darstellt. Als Normale gilt die Krankheitsdauer von 24 Stunden bei ungeimpften Tieren. Bei Betrachtung der Kurve zeigt es sich, daß sie nie unter der Normalen verläuft. Bei Infektion 3 Tage nach Impfung ist schon eine um 12 Stunden verlängerte Krankheitsdauer nachzuweisen. Die lange Krankheitsdauer von 5 × 24 Stunden am 6. Tage wird wohl durch individuelle Resistenz eines Versuchstieres erklärt. Wird diese Zahl nicht berücksichtigt, so findet man ein langsames Steigen bis zum 15. Tage. Dann setzt ein starkes Steigen der Kurve bis zum 25. Tage ein, wo die

Krankheitsdauer 12 × 24 Stunden beträgt. Auf dieser Höhe bleibt die Kurve bei weiterer Beobachtung. Aus dieser Kurve ist ein negativer Einfluß der Immunisierung nicht herauszulesen, im Gegenteil läßt sich schon am 3. Tage eine verlängerte Krankheitsdauer nachweisen, die langsam aber stetig sich vergrößert.

Tabelle III. **Kurve des Todeseintrittes.**



Die dritte Kurve demonstriert den Todeseintritt. Sie ist in gleicher Weise wie die Kurve des Krankheitseintrittes angelegt. Als Normale des Todeseintrittes gilt der 7. Tag. Auch diese Kurve zeigt, daß bis zum 15. Tage der Tod der geimpften Tiere früher als bei ungeimpften eintritt, daß vom 15. Tage ab ein erheblicher Impfschutz einsetzt, der, was den Todeseintritt betrifft, längere Zeit auf ziemlich gleicher Höhe bleibt. Am

6. Tage überschreitet die Zeit des Todeseintrittes die Normale im Sinne verspäteten Eintrittes. Diese Überschreitung ist durch individuelle Resistenz eines Versuchstieres zu erklären. Die Kurve des Todes verläuft ähnlich, wie die Kurve des Krankheitseintrittes und demonstriert ebenso wie diese durch verfrühten Tod das Vorhandensein einer negativen Phase, die erst 15 Tage nach der Impfung verschwunden ist.

Die Beobachtung der drei Kurven zeigt, daß Krankheit und Tod in der Zeit bis zum 15. Tage nach der Impfung gegen die Norm verfrüht eintreten, und dann erst, aber schnell steigend, ein Impfschutz beginnt, daß in bezug auf Krankheitsdauer eine negative Phase nicht wahrzunehmen ist, daß vielmehr schon 3 Tage nach der Impfung ein gewisser Impfschutz in Form verlängerter Krankheitsdauer sich bemerkbar macht. Die Kurven I und III liefern mit Bestimmtheit den Nachweis, daß tatsächlich eine negative Phase besteht, die freilich dadurch, daß gleichzeitig ein Impfschutz als verlängerte Krankheitsdauer eintritt, in ihrer gefährlichen Bedeutung gemindert wird. Es ist anzunehmen, daß die Immunisierung sich nach zwei Richtungen während dieser Periode im Körper äußert, einmal in der Erzeugung einer Überempfindlichkeit und zweitens in der Bildung von Schutzkörpern, die die Krankheitsdauer verlängern und den Tod hinausschieben können. Ob die Überempfindlichkeit später durch ein Übermaß an Schutzkörpern larviert wird oder ob sie überhaupt verschwindet, mag dahingestellt bleiben.

Aus den Versuchen ist das Ergebnis zu ziehen: Nach Schutzimpfungen tritt bei Tieren, die unter Bedingungen, die den natürlichen Wegen der Infektion möglichst nahe kommen, infiziert sind, eine negative Phase auf. Man kann demnach mit gewissem Recht das Vorhandensein einer negativen Phase nach Schutzimpfung auch bei anderen Krankheiten annehmen. Ob und wie weit diese Bedeutung für die Schutzimpfung des Menschen hat, läßt sich schwer beurteilen, da die individuellen Resistenzschwankungen zu groß sind, um aus dem geringen vorliegenden Material bindende Schlüsse zu ziehen. Es ist zur Entscheidung dieser Frage eine größere Zahlenstatistik, wie bisher vorliegt, nötig. Die mitgeteilten Statistiken scheinen darauf hinzudeuten, daß bei Frischgeimpften nach einer Infektion die Mortalität größer als bei Nichtgeimpften ist; aber das vorliegende Zahlenmaterial muß als zu klein angesehen werden, um die Frage endgültig zu entscheiden.

Mit der Reserve, die nötig ist, um Tierversuche auf die Verhältnisse des Menschen zu übertragen, darf auf Grund der vorliegenden Tierversuche, die das Vorhandensein einer negativen Phase nach aktiver Immunisierung beweisen, gefordert werden, daß Menschen aktiv nicht immunisiert werden, wenn sie sich sofort einer Ansteckung aussetzen müssen. Vielleicht dürfte

sich in Fällen, wo eine Infektionsgefahr sofort nach der Impfung nicht auszuschalten ist, nach den Beobachtungen Dopters die Verwendung mit spezifischem Serum vorbehandelter Bakterien empfehlen.

Literatur.

1. Brieger u. Ehrlich, *Diese Zeitschrift.* 1893. Bd. XIII.
2. Bulloch, *Centralblatt für Bakteriologie.* Abt. I. 1901. Bd. XXIX.
3. Dopter, *Annales de l'Institut Pasteur.* 1909. T. XXIII. p. 677.
4. v. Dungern, *Die Antikörper.* Jena 1903.
5. Ehrlich, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1891.
6. Ehrlich u. Morgenroth, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1899.
7. Gaffky, Kolle, Hetsch, Kutscher, *Klin. Jahrbuch.* 1905. Bd. XIV.
8. Jörgensen u. Madsen, *Festkrift ved indvielsen af Statens Serum Institut Kopenhagen.* 1902.
9. Morgenroth, *Centralblatt für Bakteriologie.* Abt. I. Orig. Bd. XXVI.
10. Pfeiffer u. Issaeff, *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVI.
11. Pfeiffer u. Marx, *Ebenda.* 1898. Bd. XXVII.
12. Pfeiffer u. Friedberger, *Centralblatt für Bakteriologie.* Abt. I. Orig. Bd. LVII.
13. Salomonsen u. Madsen, *Annales de l'Institut Pasteur.* 1897.
14. Shoukevitsch, *Ebenda.* 1910. T. XXIV. p. 728.
15. Talquist, *Diese Zeitschrift.* 1908. Bd. LVIII.
16. Vincent, *Compt. rend. de l'Acad. des Sciences.* 1910 T. CL. p. 482.
17. Wright, *Lancet.* 1901. — *Proceedings Royal Society.* 1909. Vol. LXXIV.

[Aus dem staatlichen hygienischen Institut in Bremen.]
(Mit der Oberleitung beauftragt: Obermed.-Rat Prof. Dr. Tjaden.)
(Medizinische Abteilung, Abteilungsvorsteher: Dr. Meyer.)

Über die Verwendbarkeit der Komplementbindungsreaktion zum Nachweis von Pferdefleisch in Würsten.

Von

Dr. med. G. Seiffert.

In ihrer Monographie über die Ausführung der biologischen Eiweißdifferenzierung vertreten Uhlenhuth und Weidanz (1) folgende Anschauung in der Frage, inwieweit die Komplementbindung, die von Neisser und Sachs (2) zuerst zum Nachweis der Herkunft von Eiweißen angegeben und benutzt wurde, zum Nachweis von Wurstverfälschungen usw. mit Pferdefleisch praktisch brauchbar ist:

„Bei reinen Eiweißgemischen gibt die Komplementbindung gute Resultate, ihre Ergebnisse sind aber in der Praxis nur mit größter Vorsicht zu verwerten; sie kann die Präzipitinreaktion ergänzen, aber nicht ersetzen."

Näher begründet wurde dieses Urteil durch umfangreiche Untersuchungen von Weidanz und Borchmann (3).

Nach den Untersuchungen von Sachs und Bauer (4) ist die Komplementbindung für die Differenzierung von Eiweißgemischen eine viel feinere Reaktion als die Präzipitation. In Verdünnungen, bei denen mit der Präzipitation ein Nachweis nicht mehr gelingt, führt die Komplementbindung noch zum Ziel. Weidanz und Borchmann stellten sich die Aufgabe zu untersuchen, ob dieser viel feinere Ausschlag der Komplementbindung auch in der Praxis zum Nachweis von Wurstverfälschungen mit Pferdefleisch brauchbarere Resultate ergäbe als die Präzipitation. Sie fanden,

daß Konservierungsmittel oder Gewürzzusätze, die zur Wurstherstellung benutzt werden, schon allein eine starke eigenhemmende Kraft besitzen, daß aber diese Eigenhemmung sich durch weitere Verdünnung des Extraktes oder durch Verstärkung des hämolytischen Systems beseitigen läßt, so daß diese eigenhemmenden Stoffe keinen Einfluß auf die spezifische Eiweißreaktion mehr ausüben können. Nachdem Weidanz und Borchmann die Eigenhemmung durch Gewürze festgestellt hatten, untersuchten sie eine größere Zahl von Würsten ohne Pferdefleisch bei Zusatz der verschiedensten chemischen Konservierungsmittel und Gewürze und fanden, daß die Präzipitation stets eine negative Reaktion ergab, während sie bei Verwendung der Komplementbindung öfter eine Hemmung erhielten. Sie nehmen an, daß eine große Zahl von Stoffen durch eigenhemmende Wirkung die Komplementbindung unmöglich macht, wenn man nicht zu stärkeren Verdünnungen des Fleischauszuges greifen oder durch eine Verstärkung des hämolytischen Systems die Eigenhemmung der Stoffe für den Ausfall der Reaktion bedeutungslos machen will. Durch genügende Verdünnung ist nach ihren Versuchen die Eigenhemmung in jedem Falle zu beseitigen.

Um den Einfluß der Hitze auf die Eiweißzerstörung zu untersuchen, prüften sie die Wirksamkeit beider Reaktionen bei rohen, geräucherten, sowie geräucherten und nachher gekochten Würsten. Sie erhielten bei Anwendung der Komplementbindungsmethode bei den rohen und geräucherten Würsten komplette Hemmung, bei den geräucherten und dann 15 Minuten lang gekochten Würsten eine mäßige Hemmung, während die Präzipitationsstärke bei geräucherten Würsten sehr abnahm und bei der geräucherten und darauf gekochten Wurst Präzipitation nicht eintrat. In Büchsen sterilisierte Würste gaben mit beiden Methoden ein negatives Resultat. Sie erkennen der Komplementbindung eine gewisse Rolle bei dem Nachweis des Pferdefleisches in gekochten Würsten zu, da durch die Koagulation die Eiweißmenge, welche bei der Extraktdarstellung in Lösung geht, für die Präzipitation zu gering wird, während sie für die Komplementbindung noch ausreichend ist. Auf Veranlassung von Wassermann hatte Schütze (5) schon früher die Überlegenheit der Komplementbindung unter diesen Bedingungen nachgewiesen.

Die von uns angestellten Untersuchungen bezweckten, bei der verschiedensten Modifizierung der Versuchsanordnung die Ergebnisse dieser Untersuchungen nachzuprüfen und durch eigene Beobachtungen zu einem Urteil zu gelangen, ob die Schlußsätze der Arbeit von Weidanz und Borchmann ohne Einschränkung für die Praxis angenommen werden können.

Zur Präzipitation wie zur Komplementbindung wurde das Serum eines Kaninchens benutzt, das in der von Uhlenhuth angegebenen Weise mit Pferdeserum behandelt worden war. Eine deutliche Präzipitation trat bei Zusatz von 0·1 ccm dieses Serums zu Pferdeserum in der Verdünnung von $^1/_{20000}$ nach einer Minute ein. Die komplementbindende Kraft wurde in der Art, wie aus beigegebener Tabelle zu ersehen ist, ausgewertet.

Tabelle I.

	Präzipitation	Komplementbindung			
Menge d. Kaninchenserums	0·1	0·1	0·05	0·025	0·01
Pferdeserum $^1/_{1000}$ . . .	+ + +	Hemmung	Hemmung	teilweise Hemmung	Lösung
Menschenserum $^1/_{1000}$ . .	—	Lösung	Lösung	Lösung	„
NaCl-Lösung	—	„	„	„	„

Der untere Grenzwert für vollkommene Hemmung liegt für das Kaninchenserum bei 0·05 ccm bei Verwendung von 1 ccm $^1/_{1000}$ normalen Pferdeserums.

Die Kontrollen mit heterologem Serum (Menschenserum) und physiologischer Kochsalzlösung fielen eindeutig negativ aus. Die gleiche Tabelle zeigt auch die Kontrollen für die Brauchbarkeit dieses Serums zur Präzipitation. Bei allen Versuchen wurde zur Komplementbindung 0·1 ccm des Serums benutzt. Da es durch Kerzen filtriert und schon längere Zeit im Eisschrank aufbewahrt war, wurde von einer Inaktivierung abgesehen.

Die Versuchsanordnung war folgende: Zu der Flüssigkeit, in der Pferdeserum oder Pferdefleisch als Antigen nachgewiesen werden sollte, wurde 0·1 ccm gegen Pferdeeiweiß spezifischen Kaninchenserums und 0·05 ccm täglich frisch gewonnenen Meerschweinchenkomplementes zugesetzt. Nach gutem Durchschütteln und zweistündigem Verweilen im Brutschrank bei 37 Grad wurde hierzu das hämolytische System (bestehend aus 1 ccm 5 prozent. gewaschener Hammelblutkörperchenaufschwemmung in physiologischer NaCl-Lösung und der doppelt lösenden Dosis des gegen Hammelerythrozyten gerichteten Kaninchenambozeptors) hinzugesetzt. Nach durchschnittlich einer halben Stunde war in den Kontrollen Lösung eingetreten. Nach Abkühlung der Röhrchen wurde das Resultat abgelesen.

Zunächst wurde eine Versuchsreihe angesetzt, um die beiden Methoden, Präzipitation und Komplementbindung, miteinander in bezug auf ihre Feinheit zu vergleichen. Dabei wurde gleichzeitig der Eiweißnachweis durch Salpetersäure und durch Schaumbildung beim Schütteln verglichen. Für diese Versuche wurden Verdünnungen von normalem Pferdeserum in fallender Reihe benutzt (vgl. Tabelle II).

Tabelle II.

Normales Pferdeserum in fallender Dosis	Eiweißprobe mit Salpetersäure	Schaumbildung beim Schütteln	Präzipitation	Komplement-bindung
1 : 100	Trübung	Schaum	+ + +	Hemmung
1 : 200	„	„	+ + +	„
1 : 400	„	„	+ + +	„
1 : 800	schwache Trübung	wenig Schaum	+ + +	„
1 : 1600	sehr schwache Trübung	„ „	+ +	„
1 : 3200	klar	kein Schaum	+ +	„
1 : 6400	„	„ „	+	„
1 : 12 800	„	„ „	+	„
1 : 25 000	„	„ „	+ ?	„
1 : 50 000	„	„ „	—	„
1 : 100 000	„	„ „	—	teilweise Hemmung
1 : 200 000	„	„ „	—	schwache Hemmung
1 : 400 000	„	„ „	—	Lösung
NaCl-Lösung	„	„ „	—	„
Menschenserum 1 : 100	Trübung	Schaum	—	„

Die beistehende Tabelle II gibt das Resultat dieser Beobachtungen wieder. Der Nachweis des Eiweißes durch Salpetersäure oder durch Schütteln gelingt bei Pferdeserum in der Verdünnung 1 : 1600. Die Präzipitation, deren Stärke durch eine bestimmte Zahl von Kreuzen in dieser und den folgenden Tabellen in der Art ausgedrückt wird, daß drei Kreuze einem schnell erfolgenden flockigen Niederschlag, zwei Kreuze einer dichten Trübung, ein Kreuz einer deutlichen Opaleszenz und ein Kreuz mit Fragezeichen einer nur äußerst schwachen Trübung entsprechen, nimmt schon in der Verdünnung 1 : 1600 ab, ist aber sehr deutlich noch in der Verdünnung 1 : 12000, während bei der Verdünnung 1 : 20000 die Beurteilung der Reaktion schon größere Schwierigkeiten macht. Die Komplementbindung, — bei der als Reaktionsstärke folgende Grade in den Tabellen angeführt werden: Hemmung = vollkommen ohne jede Hämolyse; teilweise Hemmung = Hemmung mit geringer Hämolyse, aber ohne vollkommene Nachlösung in 12 Stunden; schwache oder Spurhemmung = Hemmung mit Hämolyse und Nachlösung in 12 Stunden — zeigt bis zu einer Verdünnung von 1 : 50000 vollkommene Hemmung, eine sichere Diagnose läßt die Verdünnung 1 : 100000 noch zu, während der Grad der Hemmung bei 1 : 200000 nicht mehr als vollkommen sicher und entscheidend beurteilt werden kann. Es ergibt sich aus dieser Tabelle die viel größere Feinheit der Komplementbindung gegenüber der Präzi-

pitation, wie dies schon von Neisser und Sachs sowie auch von anderen Autoren betont wurde.

Tabelle III.

Pferdeserum in fallender Dosis	Präzipitation		Komplementbindung	
	vor dem Kochen	nach dem Kochen	vor dem Kochen	nach dem Kochen
1 : 200	+ + +	Trübung durch Kochen	Hemmung	Hemmung
1 : 400	+ + +	desgl.	"	"
1 : 800	+ + +	+ +	"	"
1 : 1600	+ + +	+ +	"	"
1 : 3200	+ +	+ ?	"	"
1 : 6400	+ +	+ ??	"	"
1 : 12 800	+ ?	—	"	teilweise Hemmung
1 : 25 000	—	—	"	Lösung
1 : 50 000	—	—	teilweise Hemmung	"
1 : 100 000	—	—	schwache Hemmung	"
NaCl-Lösung	—	—	Lösung	"
Menschenserum 1 : 200	—	—	"	"

Tabelle III zeigt den Einfluß, den zwei Minuten langes Kochen auf die Präzipitation und Komplementbindung bei Verdünnungen von normalem Pferdeserum hat. Von der Präzipitation mußte bei den schwächeren Verdünnungen wegen der durch das Kochen entstandenen Eiweißfällungen und der dadurch bedingten Trübungen abgesehen werden. Die Präzipitation bei 1 : 800 war schon sehr schwach, während sie bei 1 : 6400 als fast negativ anzusprechen war. Bei der Komplementbindung liegt der Titer für eine teilweise Hemmung bei 1 : 100000 bei ungekochtem, bei gekochtem Serum bei 1 : 12800. Es ergibt sich hiernach, daß das Kochen für den Ausfall sowohl der Präzipitation wie auch der Komplementbindung einen sehr stark schädigenden Einfluß hat, für die Präzipitation freilich in weit höherem Maße als für die Komplementbindung.

Nach diesen Voruntersuchungen wurden Extrakte von Pferdefleisch und Pferdewurst unter Austitrierung des hemmenden Grenzwertes untersucht. Die Extrakte wurden in folgender Weise hergestellt. 30 ^{grm} der zu untersuchenden Wurst oder des Fleisches werden möglichst zerkleinert und mit 30 ^{ccm} physiologischer Kochsalzlösung versetzt, mehrmals tüchtig umgeschüttelt, 12 Stunden an kühlem Orte stehen gelassen und dann

durch gehärtete Papierfilter filtriert. War die Wurst sehr fettreich, so wurden etwa 60 grm der Wurst zerkleinert, mit Äther versetzt und geschüttelt. Nach Abgießen des Äthers wurden die Wurststücke zum Trocknen ausgebreitet und von der getrockneten Masse 30 grm abgewogen, die wie die mit Äther nicht vorbehandelte Wurst weiter zum Extrakt verarbeitet wurden. Außer den wässerigen Extrakten, wurden zu den Versuchen Antiforminextrakte benutzt. 20 grm fein zerkleinerte Wurst wurden mit 100 ccm 3 prozent. Antiforminlösung in physiologischer Kochsalzlösung zusammengebracht, mehrmals geschüttelt und etwa eine Stunde stehen gelassen. Zum Neutralisieren des Antiformins wurde zunächst das Alkali durch 10 prozent. Schwefelsäure gebunden (Lackmuspapier), dann die chlorige Säure mit 10 prozent. Natriumsulfitlösung neutralisiert (so lange Zusatz, bis Jodkaliumstärkepapier nicht mehr geschwärzt wurde). Der Zusatz der Neutralisationsmittel geschah langsam, damit keine Eiweißfällungen erfolgten. Nach Filtrieren durch gehärtete Papierfilter war der Extrakt für die Prüfung brauchbar. Nachdem das Filtrat auf eigenhemmende Wirkung ohne Zusatz von Immunserum geprüft war, wurde die halbe Menge der mindestens nicht mehr eigenhemmenden Dosis auf ihre komplementbindende Kraft bei Zusatz von Kaninchenserum geprüft. Dann wurden für die Präzipitation wie Komplementbindung Verdünnungen der einzelnen Extrakte in fallender Reihe hergestellt. Die Ergebnisse der Versuche finden sich in Tabelle IV.

Die Bezeichnung der Präzipitationsstärke ist schon oben angeführt; bei der Komplementbindung entspricht H vollkommener Hemmung, H? teilweiser Hemmung, L Lösung, O Eigenhemmung des Extraktes ohne Zusatz von Immunserum. Es ergibt sich aus der Tabelle, daß die Art der Extraktzubereitung keinen sehr großen Einfluß auf den Ausfall der Reaktion hat. Während bei rohem Pferdefleisch eine deutliche Präzipitation noch bei 0·05 ccm Extrakt vorhanden ist, ist diese Reaktion bei 1·0 ccm des Extraktes von 5 Minuten lang gekochtem Pferdefleisch sehr fraglich. In beiden Fällen ist die Komplementbindungsreaktion noch bei 0·01 ccm völlig eindeutig, bei 0·005 ist noch eine teilweise Hemmung vorhanden; fünf Minuten lang gekochte Pferdewurst wird durch Präzipitation bis 0·25 ccm nachgewiesen (Antiforminextrakt nur in der Menge von 1·0), bei geräucherter Pferdewurst ist durch die Präzipitation keine absolut sichere Diagnose zu stellen. In beiden Fällen ist es mit der Komplementbindung möglich, bis 0·01 ccm völlig sicher Pferdefleisch nachzuweisen, auch 0·005 ccm zeigten noch eine teilweise, aber deutliche Hemmung. Die Eigenhemmung der in der angegebenen Art hergestellten Wurstextrakte ist nicht sehr hoch, nur bei geräucherter Wurst findet sich eine Eigenhemmung bis 0·5 ccm Extrakt (bei Antiforminextrakt 0·25 ccm). Diese

Tabelle IV.

	Präzipitation								Komplementbindung							
	1·0	0·5	0·25	0·1	0·05	0·01	0·005	0·001	1·0	0·5	0·25	0·1	0·05	0·01	0·005	0·001
Pferdefleisch roh	+++	+++	+++	+++	+	—	—	—	H	H	H	H	H	H	H?	L
Pferdefleisch roh, mit Antiformin behandelt	+++	+++	+++	+++	+	+?	—	—	H	H	H	H	H	H	H?	L
Pferdefleisch gekocht	+?	—	—	—	—	—	—	—	H	H	H	H	H	H	H?	L
Pferdewurst gekocht	++	++	+	+?	—	—	—	—	H	H	H	H	H	H	H?	L
Pferdewurst gekocht, Fett mit Äther extrahiert	++	++	+	+?	—	—	—	—	H	H	H	H	H	H	H?	L
Pferdewurst gekocht, mit Antiformin behandelt	++	+?	—	—	—	—	—	—	H	H	H˙	H	H	H	H?	L
Pferdewurst geräuchert	+?	—	—	—	—	—	—	—			H	H	H	H	H?	L
Pferdewurst geräuchert, mit Antiformin behandelt	+?	—	—	—	—	—	—	—				H	H	H	H?	L
Rindfleisch roh	—								L							
Rindfleisch roh, mit Antiformin behandelt	—								L							
Menschenserum $^1/_{100}$	—								L							
NaCl-Lösung	—								L							

Eigenhemmung läßt sich stets durch genügende Verdünnung des Extraktes aufheben; diese Verdünnung ist aber, wie die Tabelle zeigt, noch hinreichend, um eine sichere Diagnose auf Vorhandensein von Pferdefleisch stellen zu können. Die Tabelle zeigt, daß in allen Fällen, in denen Pferdefleisch durch Präzipitation nicht absolut sicher festgestellt werden konnte, sowohl bei gekochten wie bei stark geräucherten Würsten die Komplementbindung nie versagte.

Um über den Einfluß des Erhitzens auf beide Reaktionen ein Bild zu gewinnen, wurden Pferdewürste verschiedene Zeit lang bei 65° und bei 100° im Wasserbad gehalten. Während es mit der Präzipitation gelingt noch nach 1 stündigem Erwärmen auf 65° Pferdefleisch nachzuweisen, macht 5 Minuten langes Kochen die Präzipitation unmöglich (vgl. Tab. V).

Tabelle. V.

Behandlung der Wurst	Präzipitation 1·0 Extrakt	Komplementbindung 0·5 Extrakt	0·5 Extrakt ohne Zusatz v. Kaninchenserum
Pferdwurst roh	+ + +	Hemmung	Lösung
Pferdewurst roh, mit Antiformin behandelt	+ + +	„	„
Pferdewurst bei 65° 10 Minuten	+ +	„	„
Pferdewurst bei 65° 10 Minuten mit Antiformin behandelt	—	„	„
Pferdewurst bei 65° 30 Minuten	+	„	„
Pferdewurst bei 65° 30 Minuten mit Antiformin behandelt	—	„	„
Pferdewurst bei 65° 1 Stunde	+	„	„
Pferdewurst bei 65° 1 Stunde mit Antiformin behandelt	—	„	„
Pferdewurst 5 Minuten gekocht	—	„	„
Pferdewurst 10 Minuten gekocht mit Antiformin behandelt	—	„	„
Pferdewurst 20 Minuten gekocht	—	„	„
Pferdewurst 30 Minuten gekocht	—	„	„
Pferdewurst 30 Minuten gekocht mit Antiformin behandelt	—	„	„
Pferdewurst 1 Stunde gekocht	—	„	„
Pferdeserum $^1/_{1000}$	+ + +	„	„
Menschenserum $^1/_{1000}$	—	Lösung	„
Schweinewurst roh	—	„	„
NaCl-Lösung	—	„	„

In allen Fällen (sogar nach 1 stündigem Erwärmen der Würste auf 100°) gelang der Pferdefleischnachweis mit Komplementbindung.

Auch wenn schon vorher gekochtes Pferdefleisch Würsten zur Verfälschung zugesetzt wird, ist es noch möglich, sein Vorhandensein nachzuweisen. Meist geschieht dies nicht, und dann ist auch meist ein Nachweis des Pferdefleisches mit der Präzipitation möglich. Werden aus frischem Pferdefleisch Würste hergestellt, so läßt sich in der größten Zahl der Fälle auch bei schon gekochten Würsten noch mit der Präzipitation Pferdefleisch nachweisen, da gewöhnlich die Würste nie so lange gekocht werden, bis die Temperatur im Inneren der Würste 100° beträgt.

Fernerhin wurden nochmals die wichtigsten Gewürzzusätze und verschiedenen Räucherungsmethoden in ihrem Einfluß auf die Komplementbindung untersucht. Es wurden zu diesem Zwecke Schweinewürste mit den verschiedenen Gewürzen versetzt, dann teils ohne Zusatz von Pferde-

Tabelle VI. **Gewürzzusätze.**

	Verwandte Extraktmenge	Salz	Salpeter	Pfeffer	Paprika	Muskatblüte	Ingwer
Wurst ohne Pferdefleisch, roh	0·05	Lösung	Lösung	Lösung	Lösung	Lösung	Lösung
Wurst ohne Pferdefleisch, gekocht	0·5	„	„	„	„	„	„
Wurst mit Pferdefleisch, roh	0·05	Hemmung	Hemmung	Hemmung	Hemmung	Hemmung	Hemmung
Wurst mit Pferdefleisch, gekocht	0·5	„	„	„	„	„	„
Wurst mit Pferdefleisch, kalt geräuchert, roh	0·05	„	„	„	„	„	„
Wurst mit Pferdefleisch, kalt geräuch., gekocht	0·1	teilweise Hemmung	teilweise Hemmung	teilweise Hemmung	teilweise Hemmung	teilweise Hemmung	teilweise Hemmung
Wurst mit Pferdefleisch, heiß geräuchert, roh	0·05	„	„	„	„	„	„
Wurst mit Pferdefleisch, heiß geräuch., gekocht	0·1	Spur Hemmung	Spur Hemmung	Spur Hemmung	Spur Hemmung	Spur Hemmung	Spur Hemmung

fleisch, teils mit Zusatz von Pferdefleisch (in der Menge von etwa 10 Prozent) zur Extraktbereitung verwandt. Außerdem wurden die Würste bei gleichen Gewürzzusätzen teils gekocht, teils kalt geräuchert (roh und gekocht), teils heiß geräuchert (roh und gekocht) untersucht. Es ergab sich, daß die Eigenhemmung der Extrakte stärker bei rohen als bei gekochten Würsten, aber immerhin bei allen verwandten Gewürzen so gering war, daß sie nicht zu einer Verdünnung des Extraktes zwang, die für eine Komplementbindung zu wenig Eiweiß enthalten könnte.

Tabelle VI gibt das Resultat der Versuche wieder, aus denen hervorgeht, daß keines der untersuchten Gewürze einen Einfluß auf die Komplementbindungsreaktion hat, mag die weitere Verarbeitung der Würste auch sein wie sie will. Vollkommene Hemmung wurde erhalten bei rohen, gekochten, wie kalt geräucherten rohen Würsten; eine teilweise Hemmung, die aber so eindeutig ist, daß auf Grund dieser Hemmungsstärke ein Urteil über das Vorhandensein von Pferdefleisch abgegeben werden kann, bei kalt geräucherter und nachher gekochter Wurst wie bei heiß geräucherter Wurst. Eine geringe Hemmung, die in der Praxis nicht mehr beweisend für Vorhandensein von Pferdefleisch sprechen darf, findet sich nur bei heißgeräucherter und dann gekochter Wurst. Da aber die letzte Zubereitungsart immerhin eine seltene ist, so kann man sagen, daß die Komplementbindung eine brauchbare Reaktion zum Nachweis von Pferdefleisch ist, falls in jeder Richtung alle Kautelen und Kontrollen erfüllt sind.

In Tabelle VII sind alle Vorversuche zusammengestellt, die bei einer exakten Untersuchung auf Wurstverfälschungen mittels der Komplementbindungsmethode unbedingt gefordert werden müssen. Außerdem ist bei jedem Versuch vorher die Wertigkeit des hämolytischen Ambozeptors und des Komplements durch Austitrieren genau festzustellen.

Werden alle diese Versuche gemacht, und findet sich in Röhrchen 1 und 2 vollkommene oder nahezu vollkommene Hemmung, so kann mit Sicherheit das Urteil abgegeben werden, in diesem Falle handelt es sich um Zusatz von Pferdefleisch.

Versuche, die zur Nachprüfung der Angaben von Schmidt (6) über die größere Brauchbarkeit von präzipitierenden Sera, die von mit erhitzten Eiweissen behandelten Kaninchen stammen, angestellt wurden, ergaben, daß weder mit der Präzipitation noch mit der Komplementbindung sehr viel größere Ausschläge bei gekochten Würsten usw. erzielt wurden, als mit einem hochwertigen präzipitierenden Serum, welches mit unbehandeltem Eiweiß nach den Angaben Uhlenhuths hergestellt wurde. Es wurde deshalb von der Anstellung größerer Versuchsreihen mit diesem Serum abgesehen.

Tabelle VII.

							Ausfall der Reaktion bei Vorhandensein von Pferdefleisch	Ausfall der Reaktion bei Fehlen von Pferdefleisch
I.	halbe, nicht mehr hemmende Extraktdos.	Komplement 0·05	spezifisches Kaninchenserum 0·1	$^1/_2$ Stunde im Brutschrank (37°)	Ambozeptor 0·002	5% Erythroz.-Aufschw. 1 ccm	Hemmung	Lösung
II.	„	„	spezifisches Kaninchenserum 0·05		„	„	„	„
III.	„	„	Kaninchenserum normal 0·1		„	„	Lösung	„
IV.	„	„	—		„	„	„	„
V.	„	—	spezifisches Kaninchenserum		„	„	Hemmung	Hemmung
VI.	„	—	—		„	„	„	„
VII.	„	—	—		—	„	„	„
VIII.	Pferdeserum (1 : 1000) 1·0	Komplement 0·05	spezifisches Kaninchenserum 0·1		Ambozeptor 0·002	„	„	„
IX.	„	„	spezifisches Kaninchenserum 0·05		„	„	„	„
X.	„	„	Kaninchenserum normal 0·1		„	„	Lösung	Lösung
XI.	„	„	—		„	„	„	„
XII.	Schweineserum (1 : 1000) 1·0	„	spezifisches Kaninchenserum 0·1		„	„	„	„
XIII.	Schweinefleisch (1 : 300) 1·0	„	„		„	„	„	„
XIV.	—	„	„		„	„	„	„
XV.	—	—	„		„	„	Hemmung	Hemmung
XVI.	—	Komplement 0·05	—		„	„	Lösung	Lösung
XVII.	—	—	—		„	„	Hemmung	Hemmung
XVIII.	—	—	—		—	„	„	„

Bei Verwendung der Sera zur Komplementbindung ist zu berücksichtigen, daß nicht alle Sera einen hohen komplementbindenden Titer (oft gar keinen) besitzen, wie dies auch schon Haendel und Steffenhagen (7) festgestellt haben.

Das Urteil, welches durch unsere Untersuchungen über die Verwendbarkeit der Komplementbindungsmethode zum Nachweis von Wurstverfälschungen durch Pferdefleisch gewonnen wurde, läßt sich in folgende Schlußsätze fassen:

Wenn Pferdefleisch vorhanden ist, kann in jedem Falle, wo die Präzipitation positiv ist, auch mit der Komplementbindungsmethode der Nachweis des Pferdefleisches geführt werden. Bei Austitrierung des komplementbindenden Grenzwertes erweist sich die Komplementbindungsreaktion der Präzipitation an Feinheit überlegen. Die Gefahr, daß bei den zu feinen Ausschlägen der Reaktion unter Umständen ein falsches Resultat erhalten wird, läßt sich durch eine exakte Methodik und durch Anwendung aller Kautelen und Kontrollen und Wiederholung mit anderen Reagentien vermeiden. Diese Feinheit ist dann kein Nachteil mehr, sondern bietet die Möglichkeit, noch entscheidende Reaktionen zu erhalten, wo nur sehr wenig Material zur Verfügung steht, oder aus der Wurst nur wenig Eiweiß extrahiert werden kann. Besonders beim Nachweis der Herkunft des Fleisches in gekochten Würsten zeigt sich die Komplementbindung überlegen. Nicht immer wird die Wurst so lange gekocht, bis das in ihrem Inneren befindliche Eiweiß durch die Hitze so zerstört wird, daß die Präzipitation nicht mehr gelingt. Je mehr aber den Herstellern der Würste bekannt wird, daß der Nachweis des Pferdefleisches mittels der Präzipitation durch längeres Kochen unmöglich gemacht werden kann, desto länger werden sie die Würste kochen oder direkt gekochtes Fleisch zur Herstellung verwerten. Dann wird in den meisten Fällen die Präzipitation versagen, während die Komplementbindung bei nicht allzu langem Erhitzen noch mit Sicherheit ein entscheidendes Resultat geben kann. Hier liegt ein Vorzug der Komplementbindung gegenüber der Präzipitation, der unter besonderen Umständen zu ihrer Anwendung auffordert.

Die Eigenhemmung des Wurstextraktes war in keinem Falle so stark, daß sie nicht durch Verdünnung beseitigt werden konnte; diese Verdünnung war aber niemals so groß, daß nicht mehr genügend Eiweiß für die Komplementbindung in der Lösung enthalten war.

Weiterhin fordert die Komplementbindung keine klaren Lösungen. Damit fällt die umständliche Prozedur des Filtrierens durch Kerzen fort und hiermit eine meist unumgänglich nötige weitere Verdünnung des Extraktes. Die große Unsicherheit, von der die Komplementbindung in

der Hand des Ungeübten ohne Zweifel nicht frei ist, wird an hygienischen Instituten, wo in derartigen Reaktionen gut eingeübte Untersucher arbeiten, nicht bestehen, wenn streng auf die Erfüllung aller Kontrollen und Kautelen usw. geachtet wird. Es darf aber nicht übersehen werden, daß die Komplementbindungsmethode im Gegensatz zur Präzipitation eine sehr umständliche Reaktion ist, die viel Zeit und Material erfordert. Es ist daher auch nicht daran zu denken, trotz ihrer Vorzüge, die sie in vielen Punkten gegenüber der Präzipitation besitzt, zu empfehlen, die Präzipitation bei derartigen Untersuchungen durch die Komplementbindungsmethode zu ersetzen. In zweifelhaften Fällen dürfte es aber doch berechtigt sein, zur Ergänzung der Präzipitation die Komplementbindungsreaktion heranzuziehen und bei nicht scharf positivem Ausfall der Präzipitation, aber einwandfrei positiver Komplementbindung das Resultat der Komplementbindung als entscheidend anzunehmen.

Literatur.

1. P. Uhlenhuth u. O. Weidanz, *Praktische Anleitung zur Ausführung des biologischen Eiweißdifferenzierungsverfahrens.* Jena 1909.

2. M. Neisser u. H. Sachs, Ein Verfahren zum forensischen Nachweis der Herkunft des Blutes. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1905. Nr. 44.

3. O. Weidanz u. K. Borchmann, Vergleichende Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Präzipitinreaktion und der Komplementbindungsmethode zum Nachweis von Pferdefleisch. *Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1908. Bd. XXVIII.

4. H. Sachs u. J. Bauer, Über die Differenzierung des Eiweißes in Gemischen verschiedener Eiweißarten. *Arbeiten aus dem Königl. Institut f. experim. Therapie in Frankfurt a/M.* 1907. Hft. 3.

5. A. Schütze, Über die Anwendung der Ablenkung hämolytischer Komplemente zum Nachweis von Pferdefleisch. *Medizin. Klinik.* 1906. Nr. 18.

7. W. A. Schmidt, Studien über Präzipitinreaktion und erhitzte Eiweißstoffe. *Biochem. Zeitschrift.* 1908. Bd. XIV.

7. Haendel u. Steffenhagen, Auswertung von Anti-Eiweiß-Seris. *Zeitschr. f. Immunitätsforschung.* 1910. Bd. VII. S. 373.

[Aus dem staatlichen hygienischen Institut in Bremen.]
(Mit der Oberleitung beauftragt: Obermed.-Rat Prof. Dr. Tjaden.)
(Medizinische Abteilung, Abteilungsvorsteher: Dr. A. Meyer.)

Über Mutationserscheinungen bei künstlich giftfest gemachten Colistämmen.

Von

Dr. G. Seiffert.

An anderer Stelle (Seiffert, Fütterungsversuche mit körperfremden Kolistämmen, Deutsch. med. Wochenschrift **1911**) wurde über die Möglichkeit, Kolistämme durch systematische Gewöhnung gegen Malachitgrün und chemisch verwandte Körper giftfest zu machen, näher berichtet. Es wurde festgestellt, daß die giftfesten Stämme bei einer zehnfach höheren Farbkonzentration gedeihen können als ihre Ausgangsstämme, und daß diese Eigenschaft keine vorübergehende Gewöhnung, sondern eine über viele Generationen dauernd vererbbare, neuerworbene Eigenschaft der Bakterienstämme ist. Die giftfesten Stämme wurden, wie in obenerwähnter Arbeit näher ausgeführt wurde, zum Studium biologischer Fragen benutzt.

Bisher wurden über die Möglichkeit, ähnlich wie giftfeste Trypanosomenstämme auch giftfeste Bakterienstämme durch systematische Gewöhnung zu erzeugen, nur von L. H. Marks (1) Beobachtungen mitgeteilt, dem es unter Leitung Ehrlichs gelang, durch Gewöhnung an Arsen einen arsenfesten Bakterienstamm aus der Paratyphusgruppe zu erzeugen. Bei der kulturellen und serologischen Durchprüfung dieses neugewonnenen giftfesten Stammes stellte Marks fest, daß die Stämme unter Einfluß der arsenigen Säure unbeweglich wurden, die Unbeweglichkeit auch so lange beibehielten, wie sie auf arsenhaltigen Nährböden weitergezüchtet wurden, daß sie aber nach einigen Passagen über gewöhnlichen Agar bald ihre

Beweglichkeit wieder gewannen. Die Geißeln der auf Nährböden mit Arsenzusatz gewachsenen Kulturen zeigten sich gegenüber dem Ausgangsstamm verringert und verkürzt; die Bakterien waren kürzer und plumper geworden und neigten zu Kettenbildung. Diese Erscheinungen traten aber nicht auf, wenn die Stämme auf gewöhnlichem Agar gezüchtet wurden.

Auf Endoagar zeigte sich ein merkwürdiges Wachstum der arsenfesten Stämme. Die Kolonien erschienen teils rot, teils weiß, teils rot mit weißer Zentralzone. Aus roten Kolonien entstanden nach neuer Aussaat auf Endoagar abermals rote und weißrote Kolonien. Durch weitere Fortzüchtung der weißroten Kolonien erhielt Marks schließlich wieder ganz weiße Kolonien, die völlig dem Wachstum des Ausgangsstammes auf Endoagar entsprachen.

Je stärker die Giftfestigkeit war, desto zahlreichere Passagen waren nötig, um ein gleiches Wachstum wie das des Ausgangsstammes wieder zu erhalten.

Fernerhin konnte festgestellt werden, daß ein arsenfester Stamm im Gegensatz zum Originalstamm Traubenzucker vergor.

In serologischer Beziehung waren Abweichungen interessant, die darin bestanden, daß der Stamm von dem gegen Schweinepestbakterien gerichteten agglutinierenden Serum schwächer agglutiniert wurde als von Paratyphus-B-Serum, daß sich der Titer gegen letzteres sogar bedeutend gesteigert hatte. Dieser Befund war auffallend, da der Originalstamm das umgekehrte Verhalten zeigte und kulturell wie serologisch zur Gruppe der Schweinepestbakterien zu zählen war.

Die Ergebnisse der Arbeiten von L. H. Marks deuten darauf hin, daß man durch Gewöhnung an Gifte die biologischen Eigenschaften der Bakterien umstimmen kann. Ähnliche Beobachtungen konnten auch bei den Versuchen des Verfassers, giftfeste Kolistämme durch Gewöhnung an Malachitgrün zu erzeugen, gemacht werden.

Die Resultate waren zunächst nicht so offenkundig wie bei dem Marksschen Stamme. Die Prüfung der Stämme auf den gebräuchlichen Nährböden Agar, Gelatine, Bouillon, Peptonwasser (Indolbildung), Milch, Lackmusmolke, Neutralrotagar, Drigalski-, Padlewskiagar zeigte keine augenfälligen Differenzen. Nur das Wachstum der Stämme auf Endoagar wich von dem der Ausgangsstämme auf dem gleichen Nährboden bedeutend ab. Die Stämme wuchsen nicht mehr unter Bildung des leuchtenden Rotes und Fuchsinglanzes typischer Kolistämme, sondern ihre Kulturen hatten eine schwach rosa bis weiße Farbe, so daß man sie nach der Art des Wachstums auf Endo für paratyphusähnliche Stämme halten konnte.

Wurden die giftfesten Kulturen auf Endoagarplatten so dünn ausgestrichen, daß sie in einzelnen Kolonien wuchsen, dann zeigten sich nach 2 bis 3 tägigem Stehen im Brutschrank zwischen den hellen Kolonien plötzlich leuchtend rote Kolonien, die das Aussehen des Originalstammes hatten. Es wurden nun die weißen und roten Kolonien einzeln abgestochen und auf Agar weitergezüchtet. Beim Ausstrich dieser Kulturen auf Endoplatten ergab sich, daß aus den hellen Kolonien abermals rote und weiße Kolonien hervorgingen (letztere immer in größerer Mehrzahl), während aus den roten Kolonien nur rote Kolonien entstanden. Bei mehrfacher Wiederholung dieses Versuches, auch nach Passage der Stämme über eine größere Anzahl von Agarröhrchen, trat stets das gleiche Resultat auf. Die roten Kolonien blieben dauernd rot, während die weißen Kolonien in weiße und rote Kolonien bei ihrer Fortzüchtung zerfielen.

Man konnte daran denken, daß es sich in diesem Falle ebenso wie bei dem Marksschen arsenfesten Stamm um einen Umschlag des durch Malachitgrün umgestimmten Stammes zu seiner ursprünglichen Eigenschaft handle, indem der ursprünglich rotwachsende Stamm unter Malachitgrüneinfluß hell wuchs, nachdem dieser Einfluß aber längere Zeit nicht mehr eingewirkt hatte, wieder sein ursprünglich rotes Wachstum zurück erhielt. Man durfte nach den Kulturversuchen mit Endoagar allein annehmen, daß ein Umschlag in den Lebenseigenschaften der Bakterien nur temporär war, und ein dauernd vererbbarer Einfluß auf das Plasma des Bakterienstammes durch Malachitgrün nicht ausgeübt wurde. Dagegen aber sprach die genaue kulturelle Durchprüfung der neugewonnenen Stämme. Die Stämme wurden zum kulturellen Vergleich mit dem Ausgangsstamm wie den beiden giftfesten Stämmen, aus denen sie herausgezüchtet waren, auf folgenden Nährböden: Agar, Bouillon, Peptonwasser (Indolbildung), Traubenzucker-, Milchzucker-, Rohrzuckeragar, Gelatine, Milch, Neutralrotagar, Lackmusmolke, Endoagar, Padlewski- und Drigalskiagar durchgeprüft. Ebenso wurden sie in gefärbten und ungefärbten Präparaten untersucht, ob Differenzen in Beweglichkeit, Form und Färbbarkeit eingetreten wären. Die Ergebnisse der Untersuchungen sind in nachstehender Tabelle zusammengestellt. Stamm 2 und Stamm 4 sind malachitgrünfeste Abkömmlinge des Ausgangsstammes, eines sich kulturell in jeder Beziehung typisch verhaltenden Kolistammes. Die Abkömmlinge der giftfesten Stämme sind als weiß und rot mit der Zahlenbezeichnung ihres Ausgangsstammes in der nachstehenden Tabelle I angeführt.

Tabelle I.

Kulturelle Durchprüfung der Stämme

Stamm	Gramfärbung	Beweglichkeit	Schrägagar	Bouillon	Indolbildung	Gelatine	Milch	Lackmusmolke	Milchzuckeragar	Traubenzuckeragar	Rohrzuckeragar	Neutralrotagar	Endoagar	Drigalskiagar	Padlewskiagar
Ausgangsstamm	Gram negativ, Form unverändert	Typische Colibeweglichkeit	dichtes Wachstum	gleichmäßig getrübt	stark positiv	nicht verflüssigt	nicht geronnen	Umschlag nach Rot	vergoren	vergoren	nicht vergoren	entfärbt	rote Kolonien mit Fuchsinglanz	rote Kolonien	grüne Kolonien
Stamm II											„		helle Kolon. ohne Glanz	„	hellgrüne Kolonien
Stamm II weiß											„		„	„	„
Stamm II rot											vergoren		rote Kolonien mit Fuchsinglanz	rote Kolonien sehr üppig wachsend	grüne Kolon. sehr üppig wachsend
Stamm IV											nicht vergoren		helle Kolon. ohne Glanz	rote Kolonien	hellgrüne Kolonien
Stamm IV weiß											„		„	„	„
Stamm IV rot											vergoren		rote Kolonien mit Fuchsinglanz	rote Kolonien sehr üppig wachsend	grüne Kolon. sehr üppig wachsend

In bezug auf Form, Färbbarkeit und Beweglichkeit konnten Unterschiede nicht festgestellt werden, ebenso wenig ließen sich stärker in das Auge fallende Besonderheiten im Wachstum auf Agar, Bouillon, Gelatine, Milch- Neutralrotagar, Lackmusmolke, Traubenzucker- und Milchzuckeragar nachweisen.

Auch die Unterschiede auf Padlewski- und Drigalskiagar waren nicht sehr bedeutend. Auffallend war das sehr üppige Wachstum der rotwachsenden Abkömmlinge auf beiden Nährböden. Die Unterschiede auf Endoagar brauchen nicht weiter berührt zu werden, da sie den Anlaß zu den weiteren Untersuchungen gaben und daher schon oben angeführt wurden. Der wichtigste Befund war das Verhalten der Stämme in Agarschüttelkulturen mit 5 Prozent Rohrzuckerzusatz. Während der Ausgangsstamm, seine giftfesten Abkömmlinge und die hellen Stämme Rohrzucker nicht vergoren, zeigte sich eine starke Vergärung des Rohrzuckers bei den rotwachsenden Stämmen. Eine Auswertung der Stämme auf ihre Giftfestigkeit gegenüber Malachitgrün ergab, daß die Stärke der Festigkeit bei den roten wie weißen Abkömmlingen unverändert geblieben war.

Das Ergebnis der kulturellen Durchprüfung ist folgendes: Einzelne Zellen der giftfest gemachten Stämme haben ihre ursprüngliche Eigenschaft, auf Endo rot zu wachsen, wieder erlangt, gleichzeitig haben sie aber dabei eine neue Eigenschaft, die den giftfesten, weißwachsenden Stämmen noch nicht zukommt, erworben, Rohrzucker zu vergären. Diese Eigenschaft ist eine dauernd vererbbare, da die Stämme auch nach vielfachen Passagen über Agar ohne Rohrzuckerzusatz diese Eigenschaft beibehielten.

Daß es sich um wirkliche Reinkulturen handelte, bewies eine Wiederholung der Versuche mit Einzellenkulturen, die nach dem Burrischen Verfahren (2) angelegt wurden. Bei der Wiederholung wurden die gleichen Resultate erhalten.

Fernerhin wurden die Stämme gegen ein den Originalstamm agglutinierendes Kaninchenserum ausgewertet. Die in der Tabelle II angeführten Resultate zeigen, daß Differenzen im Agglutinationstiter bei weißen und roten Stämmen nicht vorhanden waren.

Es ließen sich bei den hellen und roten Stämmen außer ihrer Differenz in dem Gärungsvermögen gegenüber Rohrzucker keine weiteren Unterschiede, weder in kultureller noch in serologischer Beziehung feststellen. Da die von den roten Stämmen neuerworbene Eigenschaft, Rohrzucker zu vergären, eine dauernd vererbbare ist, muß man annehmen, daß es sich um eine bleibende Umstimmung des Keimplasmas in einer

bestimmten Richtung (Rohrzucker zu vergären) handelt. Man darf diese Erscheinung mit dem von de Vries in die Biologie eingeführten Begriff der Mutation bezeichnen.

Tabelle II.

Verhalten der Stämme bei Agglutination.

Verdünnung	Ausgangsstamm	Stamm II	Stamm II weiß	Stamm II rot	Stamm I√	Stamm IV weiß	Stamm IV rot
1/100	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
1/200	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
1/400	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
1/800	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
1/1600	+++	++	++	++	+++	+++	+++
1/3200	—	—	—	—	—	—	—
1/6400	—	—	—	—	—	—	—
NaCl	—	—	—	—	—	—	—

Mutationserscheinungen bei Bakterien sind schon öfter beschrieben worden. Es sei an die Versuche von Neisser (3) und Massini (4), die Milchzucker zersetzende Variationen des Bact. coli fanden, erinnert. Ferner sind gleiche Ergebnisse von Burk (5) und R. Müller (6) berichtet worden. Burri, Düggeli (7) und Andrejew (8) gelang es, Kolistämme durch längere Züchtung in Rohrzuckeragar so umzustimmen, daß sie Rohrzucker vergoren. Ähnliche Umstimmungen konnte Jakobsen (9) bei Typhusbazillen nachweisen, der vererbbare Hemmungserscheinungen im Wachstum von Typhusbazillen auf Conradiagar beobachtete. Fernerhin fand er bei diesen Stämmen Unterschiede in ihrem serologischen Verhalten. Durch Fortzüchtung auf Karbolagar vormochten Altmann und Rauth (10) ebenfalls Stämme in ihrem serologischen Verhalten umzustimmen. Boddaert (11) erzielte ähnliches durch wiederholte Tierpassagen.

Die kulturellen Veränderungen, die diese Autoren erzielten, kamen stets dadurch zustande, daß sie Stämme auf einem bestimmten Nährboden züchteten und dadurch biologische Veränderungen hervorriefen, die in Zusammenhang mit den im Nährboden enthaltenen Substanzen standen. Die auf Endo erzeugten Mutationen waren z. B. nur gegen den im Endoagar enthaltenen Milchzucker gerichtet. Es handelte sich hier offenbar um eine durch Gewöhnung neuentstandene Eigenschaft, die so fest dem Plasma anhaftete, daß sie dauernd blieb.

Bei den angeführten Versuchen mit den malachitgrünfesten Stämmen dagegen wurde die neue Eigenschaft, Rohrzucker zu vergären, bei den Stämmen durch ein kulturelles Verfahren erzeugt, bei dem Rohrzucker gar nicht in Anwendung kam. Es handelt sich in diesem Falle daher

mit Bestimmtheit nicht um eine Gewöhnung, die vererbbar wurde, sondern um eine Umstimmung des Plasmas durch unbekannte Einflüsse, deren Zusammenhang mit dem erzielten biologischen Effekt unklar ist. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind als neuer Beweis für die Annahme zu betrachten, daß jedenfalls nicht jeder Entwicklungsfortschritt der Lebewesen seine Erklärung in einer vererbbar gewordenen Anpassung an vorhandene Lebensbedingungen findet, sondern daß Einflüsse Veränderungen im Keimplasma setzen können, die in keiner Weise in einen direkten Zusammenhang mit dem erregenden Einfluß zu bringen sind. Wenn diese Ergebnisse auch nicht eine Erklärung für die de Vriesschen Mutationsbeobachtungen geben können, so geben sie immerhin ein neues Beispiel für die Entstehung einer Mutation, bei dem jeder Einfluß einer eventuellen Anpassung fehlt. Theoretisch ist auf diesem Wege eine Mutation eines bisher apathogenen Bacteriums in der Richtung, daß es pathogene Bedeutung erhält, wohl möglich, aber bisher ist in keiner Form eine derartige Mutation exakt nachgewiesen worden.

Literatur.

1. L. H. Marks, *Zeitschr. f. Immunitätsforschung.* 1910. Bd. VI. S. 293.
2. Burri, *Das Tuscheverfahren.* 1910. Abt. I. Bd. XXVIII.
3. M. Neisser, *Centralblatt für Bakteriologie.* 1906. Ref. S. 98.
4. Massini, *Archiv f. Hygiene.* 1907. Bd. LXI. S. 250.
5. Burk, *Ebenda.* 1908. Bd. LXV. S. 235.
6. R. Müller, *Münchener med. Wochenschrift.* 1909. Nr. 7.
7. Burri u. Andrejew, *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1909. Abt. I. Bd. IL. S. 145.
8. Dieselben, *Ebenda.* 1910. Abt. I. Bd. LVI. S. 217.
9. Jakobsen, *Ebenda.* 1910. Abt. II. Bd. LVI. S. 208.
10. Altmann u. Rauth, *Zeitschrift f. Immunitätsforschung.* 1910. Bd. VII. S. 629.
11. Boddaert, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1910. Nr. 22.